

Aus dem Röntgendiagnostischen Zentralinstitut
Universitätsspital Zürich
(Direktor: Prof. Dr. J. Wellauer)

Arbeit unter der Leitung von
Dr. N. Goebel und Prof. Dr. J. Wellauer

Aneurysmen, Ektasien und Megalokranzarterien im Koronarangiogramm

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der
Universität Zürich

vorgelegt von

LORENZ HINTERAUER
von Österreich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. J. Wellauer
Zürich 1983



Juris Druck + Verlag Zürich

Aus dem Röntgendiagnostischen Zentralinstitut
Universitätsspital Zürich
(Direktor: Prof. Dr. J. Wellauer)

Arbeit unter der Leitung von
Dr. N. Goebel und Prof. Dr. J. Wellauer

Aneurysmen, Ektasien und Megalokranzarterien im Koronarangiogramm

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät der
Universität Zürich

vorgelegt von

LORENZ HINTERAUER
von Österreich

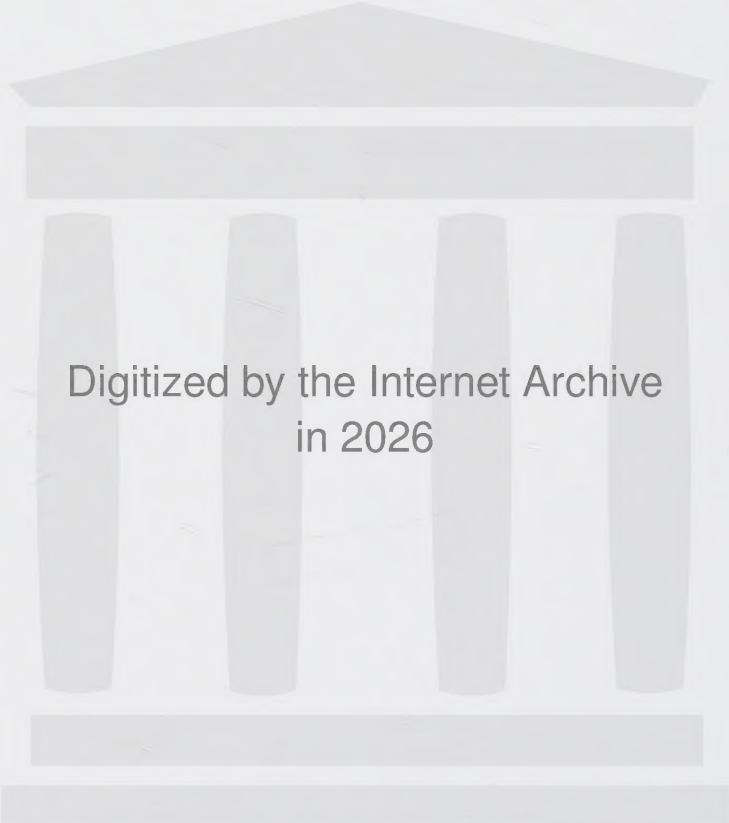
Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. J. Wellauer
Zürich 1983



Juris Druck + Verlag Zürich



Meinem Sohn Robert gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DANKSAGUNG

Zu besonderem Dank bin ich meinem Chef, Herrn Prof. Dr. J. Wellauer verpflichtet. Er hat es mir ermöglicht, mich mit der Angiokardiographie und kardiologischen Diagnostik ausgiebig zu befassen und hat mir das Thema freundlicherweise überlassen.

Mein Dank gilt auch Oberarzt Dr. N. Goebel für seine wertvollen Ratschläge und dem Departement für Innere Medizin mit ihren beiden Kardiologischen Abteilungen für die Ueberlassung der Krankengeschichten.

Bedanken möchte ich mich auch bei den medizinisch-technischen Röntgenassistenten, die durch ihre Geduld und ihr technisches Können zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben sowie den Mitarbeitern des zentralen Fotolabors für ihre freundliche Unterstützung.

Nicht zuletzt gilt mein Dank auch Frl. B. Stüssi für das Schreiben des Manuskriptes.

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG

A. Terminologie der Kranzgefässerweiterungen

1. Aneurysma sacculare
2. Aneurysma fusiforme
3. Megalokranzarterie
4. prä- und poststenotische Dilatation

B. Aetiologie und Pathologie

1. Kongenitale Kranzgefässerweiterungen

- a. Mediadefekt
- b. Persistierende Sinusoide
- c. Fistel
- d. Abgangsanomalien
- e. Marfan-Syndrom
- f. Ehlers- Danlos-Syndrom
- g. Zyanotische Vitien
- h. Intrauteriner Infekt

2. Erworbene Kranzgefässerweiterungen

- a. Arteriosklerotisch
- b. Entzündlich: Bakterien, Viren, Pilze, Lues
- c. Traumatisch und iatrogen: Penetrierendes und stumpfes Trauma, Kanülieren während einer Herzoperation, Koronarkatheter, Linksherzkatheter, Dilatationskatheter, Bypassanastomose, Endarterektomie, Koronarpatch
- d. Morbus Kawasaki
- e. Periarteriitis nodosa
- f. Sklerodermie
- g. Riesenzellarteriitis
- h. Morbus Takayasu
- i. Zystische Medianekrose
- j. Neoplasma
- k. Geburt

C. Diagnostik: Klinik, Thoraxröntgenbild, Durchleuchtung, Angiographie

- D. Komplikationen: Thrombose, Stenosierung, Embolie, Ruptur
mit Tamponade, Steal-Phänomen, Infarkt
- E. Aortenkoronarer Venenbypass
- F. Begleitbefunde: Singuläre Kranzarterie, Sinus Valsal-
vae-Aneurysma, Marfan-Syndrom, Mitralklappen-
prolaps, Aneurysmen an anderen Arterien

II. PATIENTEN UND METHODE

PATIENTEN

- Gruppe A. 100 fortlaufend untersuchte Patienten mit
schwerer Angina pectoris des Jahres 1981
- Gruppe B. 1711 Patienten mit koronarer Herzkrankheit und
433 Patienten ohne koronare Herzkrankheit, die
zwischen 1976 und 1981 untersucht wurden (3842
Angiogramme)
- Gruppe C. Megalokranzarterien zwischen 1971 und 1981 bei
4000 Patienten mit 6000 Cinéangiokardiographie-
filmen

METHODIK

- Technische Ausrüstung
- Projektionen bei der Koronarangiographie
- Terminologie der koronaren Herzkrankheit

III. ERGEBNISSE

- Gruppe A. 100 fortlaufend untersuchte, schwer sympto-
matische Patienten mit koronarer Herzkrankheit
- 1. Häufigkeit von Koronarerweiterungen
- 2. Verteilung auf 1-, 2-, und 3-Gefässerkrankung
- 3. Lokalisation der Läsionen an den verschiedenen Kranz-
arterienästen

Gruppe B. 2144 Patienten mit cinéangiographischen Untersuchungen zwischen 1976 und 1981

Aufschlüsselung der Kranzgefässerweiterungen nach Genese

1. idiopathische Erweiterungen
2. iatrogene Erweiterungen
3. Erweiterungen bei koronarer Herzkrankheit

Aufschlüsselung der Kranzgefässerweiterungen nach ihrer Morphologie

1. sakkuläre Aneurysmen: Aetiologie, Ausdehnung, Lokalisation, Kalkeinlagerung, Ventrikelfunktion, Begleitbefunde
2. Ektasien (fusiforme Aneurysmen): Aetiologie, Ausdehnung, Lokalisation, Kalkeinlagerung, Ventrikelfunktion, Begleitbefunde, angiographischer Verlauf bei 2 Patienten
3. Megalokranzarterien: Patienten mit Megalokranzarterien ohne und mit koronarer Herzkrankheit, Verteilung, Lokalisation, Kalkeinlagerung, Begleitbefunde

Gruppe C. Megalokranzarterien unter 4000 Patienten mit 6000 Angiogrammen zwischen 1971 und 1981

IV. DISKUSSION

V. ZUSAMMENFASSUNG

VI. LITERATURVERZEICHNIS

VII. CURRICULUM VITAE

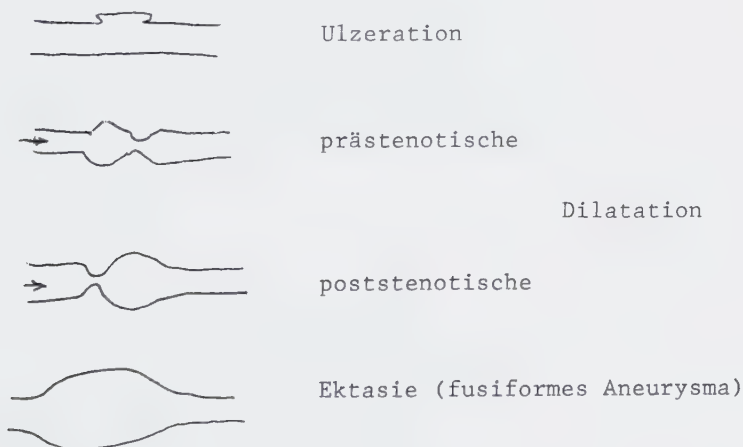
I. EINLEITUNG

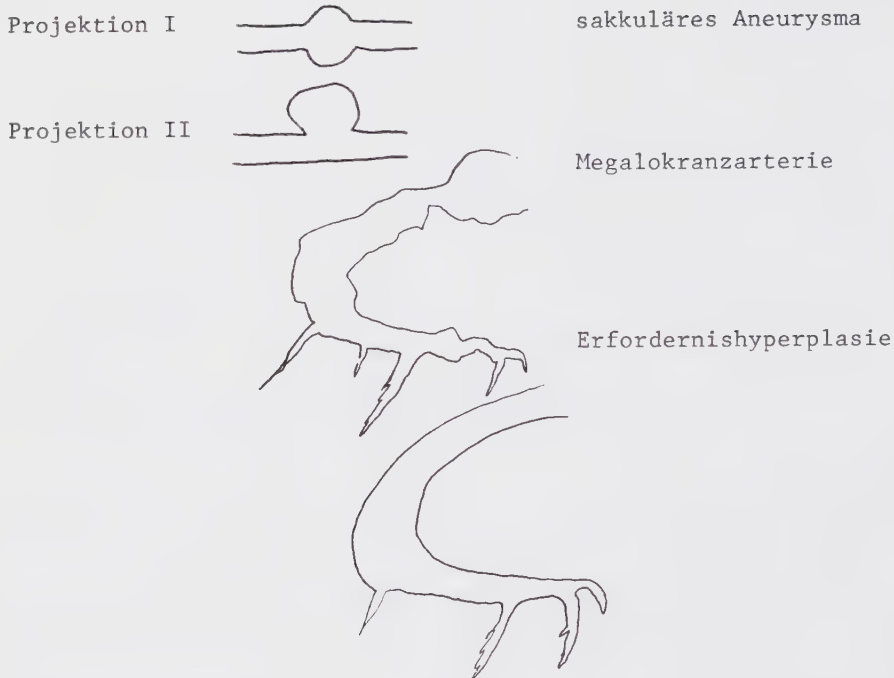
Ziel der Arbeit war es, die Häufigkeit, Lokalisation und Art von Kranzgefässerweiterungen im Koronarangiogramm zu untersuchen. Folgende Formen einer Koronararterienerweiterung können in Anlehnung an die Literatur unterschieden werden (Skizze 1):

1. Aneurysma sacculare: Dabei handelt es sich um eine kugelige Erweiterung, deren Quer- und Längsdurchmesser etwa gleich gross sind.
2. Ektasie (Synonym: Aneurysma fusiforme): Dieser Begriff bezeichnet eine längerstreckige Erweiterung, welche bei poststenotischer Lage mindestens 2 cm lang sein muss (36).
3. Megalokranzarterie: Dabei betrifft die Erweiterung mehr als die Hälfte des Gefässverlaufes.
4. Prä- und poststenotische Dilatation: Dabei handelt es sich um eine hämodynamisch bedingte, häufige Erweiterung vor und nach der Stenose.

Erweiterung aufgrund einer Druck- und Volumenbelastung des Herzens, sowie Ulzerationen der Wand waren nicht Gegenstand dieser Untersuchung.

Skizze 1 Formen der Kranzgefässerweiterungen





A. Terminologie

Die strikte Einteilung der Herzkranzgefässerweiterungen in verschiedene Gruppen ist schwierig. Es gibt fließende Uebergänge. Zudem werden in der Literatur eine grosse Zahl beschreibender oder auf die Pathogenese hinweisende Begriffe verwendet.

Berkoff und Rowe (10) sprechen von einer arteriosklerotisch-ulzerativen Erkrankung. Befeler et al. (9) weisen darauf hin, dass die gleiche Morphologie auch dilatierende Koronarsklerose genannt wird. Beide Begriffe geben nur eine der möglichen Pathogenesen an, wobei allerdings die Arteriosklerose die häufigste Ursache für Erweiterungen der Kranzarterien darstellt (9, 10, 26, 69, 74).

Bei Begriffen wie dilatierende Koronarsklerose und arteriosklerotisch-ulzerative Erkrankung und bei den deskriptiv-morphologischen Bezeichnungen wie Dilatation, Erweiterung, Ausweitung, Ektasie, aneurysmatische Dilatation, Dysplasie,

Arteriomegalie, Aneurysma fusiforme und sacculare, muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass verschiedene Autoren darunter Verschiedenes verstehen. So werden z.B. Ulzerationen, poststenotische Dilatationen (Abb. 1, 2) und Erweiterungen auf Grund einer Druck- und Volumenbelastung (Abb. 3) als fusiforme Aneurysmen oder Ektasien bezeichnet.

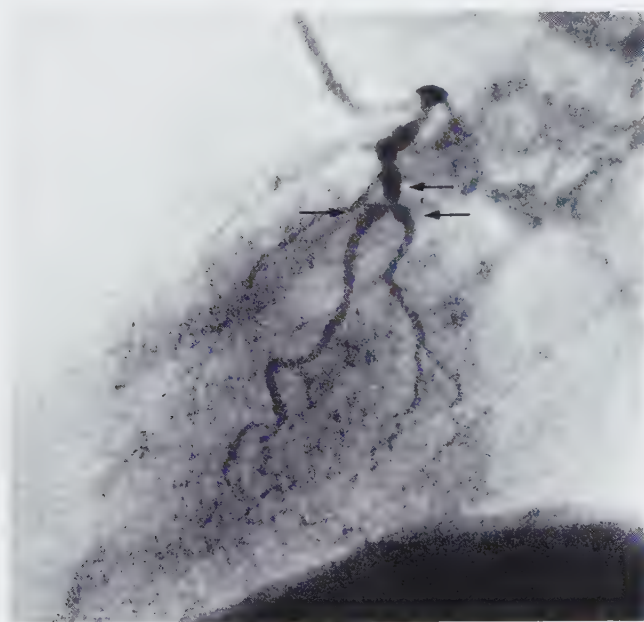


Abb. 1. Kleeblattförmige Stenose mit prä- und poststenotischen Dilatationen (Pfeile)

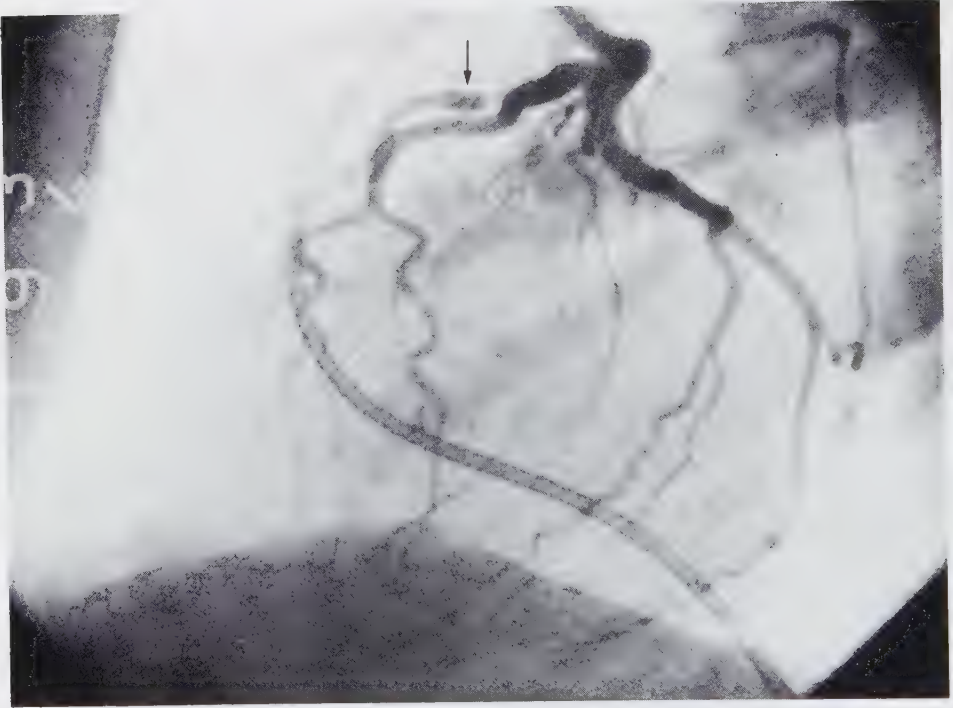


Abb. 2 Subtotale Stenose des R. interventricularis ant.
mit poststenotischer Dilatation (Pfeil)



Abb. 3a Dilatierte, geschlängelt verlaufende rechte Kranzarterie bei hypertrophem Myokard. Als Grundkrankheit liegt eine Aorteninsuffizienz mit grobscholliger Klappenverkalkung vor.

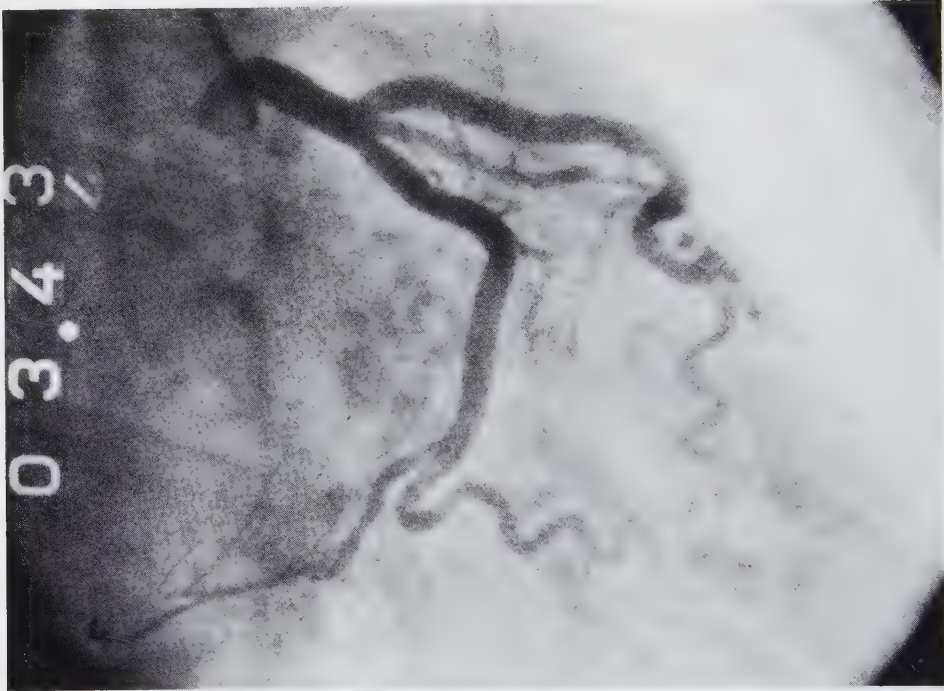


Abb. 3b Dilatierte, geschlängelt verlaufende linke Kranzarterie bei hypertrophem Myokard. Als Grundkrankheit liegt eine Aorteninsuffizienz mit grobscholliger Klappenverkalkung vor.

Einige Autoren, wie z.B. Lichtlen (69) verwenden nur den Oberbegriff Dilatation oder Erweiterung, Scott (103) bezeichnet Aneurysma und Swanton et al. (109) Ektasien und Arteriomegalien als Oberbegriff. Vlodaver et al. (117) und Befeler et al. (9) gehen näher auf die Terminologie ein und unterscheiden sacculäre (sackförmige) und fusiforme (spindelförmige) Aneurysmen. Letztere sind von den in der Literatur (67, 74, 75, 109) als Ektasien bezeichneten Veränderungen nicht unterscheidbar. Ektasie und fusiformes Aneurysma sind daher Synonyme.

1. Sakculäres Aneurysma:

Aufgrund der fliessenden Uebergänge zwischen Ektasien und sakkulären Aneurysmen werden in dieser Arbeit Aneurysmen nur dann als sakkulär bezeichnet, wenn der Querdurchmesser gleichgross oder grösser als der Längsdurchmesser ist (Skizze 1, Abb. 4).

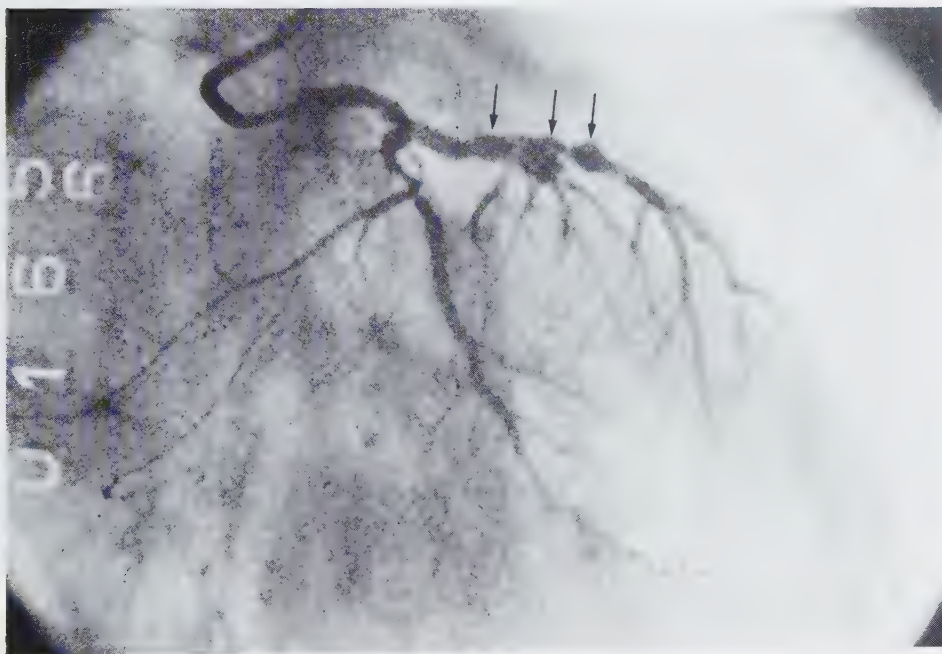


Abb. 4a Fechterprojektion

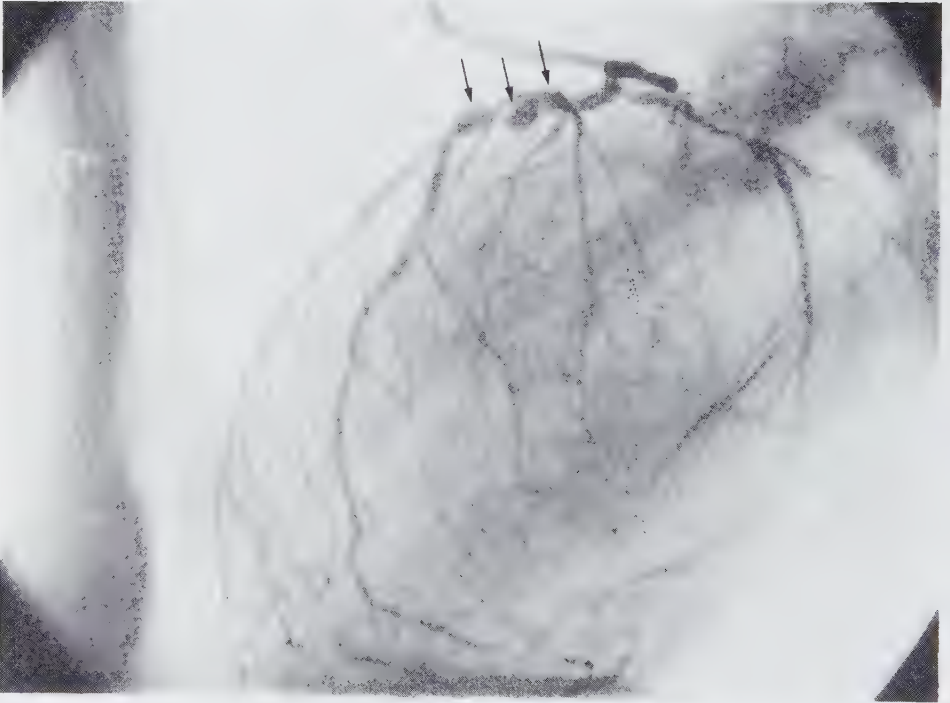


Abb. 4b laterale Projektion

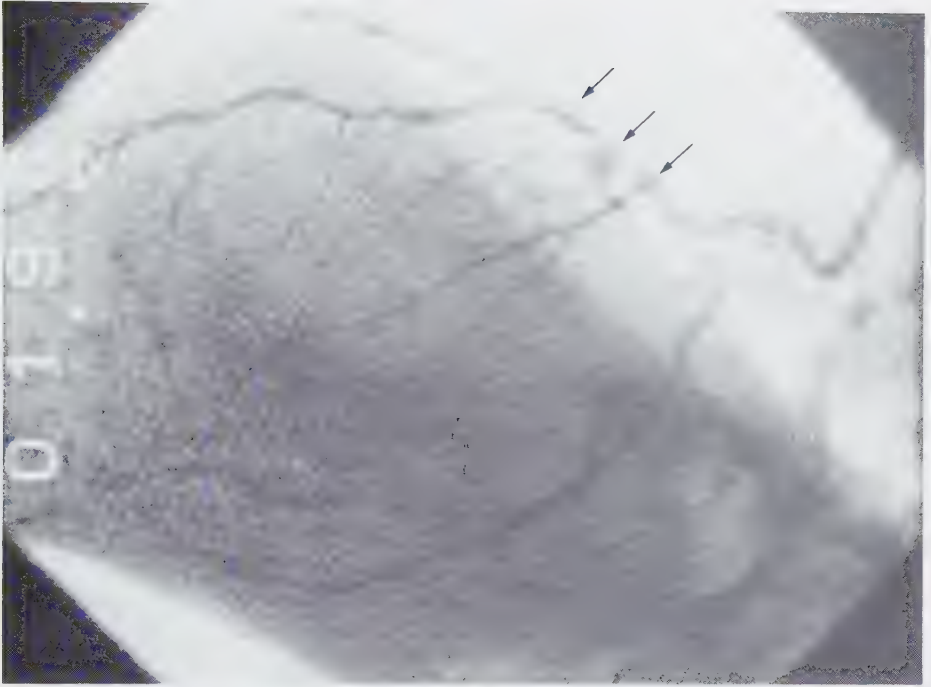


Abb. 4c Kaudokraniale Projektion. Die Abb. zeigen 3 sakkuläre Aneurysmen (Pfeile) im Bereich von Gefäßgabelungen, die trotz gleichzeitig bestehender Arteriosklerose, eher angeborenen Aneurysmen bei Mediadeфекten entsprechen (38)

Die genannte Definition des sakkulären Aneurysmas entspricht der von Befeler et al. (9). Unter den sakkulären Aneurysmen finden sich auch falsche und dissezierende (Skizze 2, Abb. 5). Der Uebergang vom dissezierenden Aneurysma zum Aneurysma spurium ist fließend und eine Differenzierung im Koronarangiogramm ist selten möglich.

Skizze 2



Aneurysma verum



dissezierendes Aneurysma



Aneurysma spurium

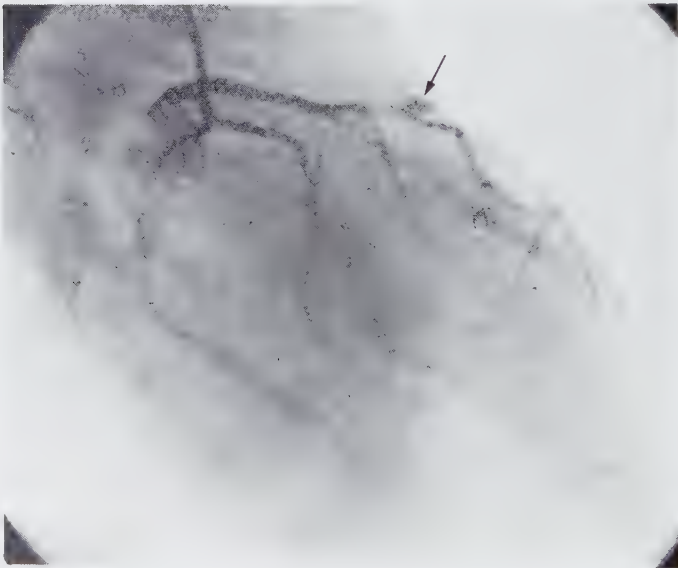


Abb. 5 Sakkuläres Aneurysma spurium des R. interventricularis ant. (Pfeil), das nach transluminaler Dilatation einer vor dem Aneurysma gelegenen Stenose mit dem DG^R-Dilatationskatheter entstand. Bei einer Kontrolle 3 Monate später war das Aneurysma bedeutend kleiner

2. Ektasie (Synonym: fusiformes Aneurysma):

Dieser Begriff bezeichnet eine längerstreckige Gefässerweiterung, die bei poststenotischer Lage - zur Abgrenzung von einer poststenotischen Dilatation - mindestens 2 cm lang sein muss (Abb. 6, 12, 13, 21, 22, 28, 36). Von Ulzerationen kann eine Ektasie nur dann sicher abgegrenzt werden, wenn die Erweiterung das doppelte Normallumen erreicht (Abb. 6, 12, 12, 20, 21, 22, 28, 36). Normalwerte sind von Vieweg et al. (116) publiziert worden, im individuellen Fall ist ihre Verwertbarkeit jedoch fragwürdig. Auch unter den fusiformen Aneurysmen finden sich gelegentlich dissezierende Aneurysmen.

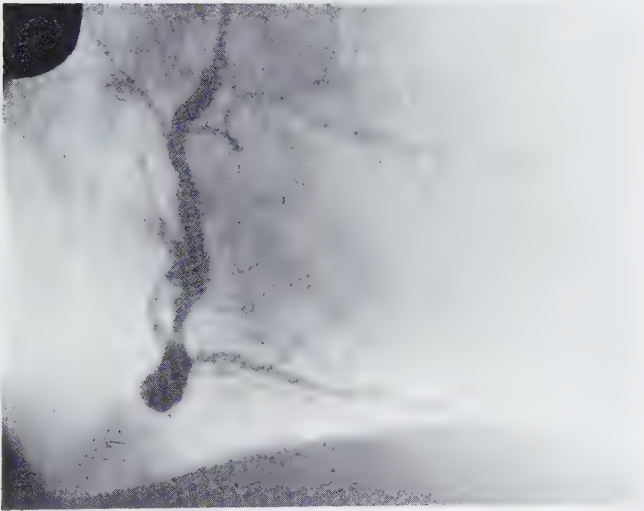
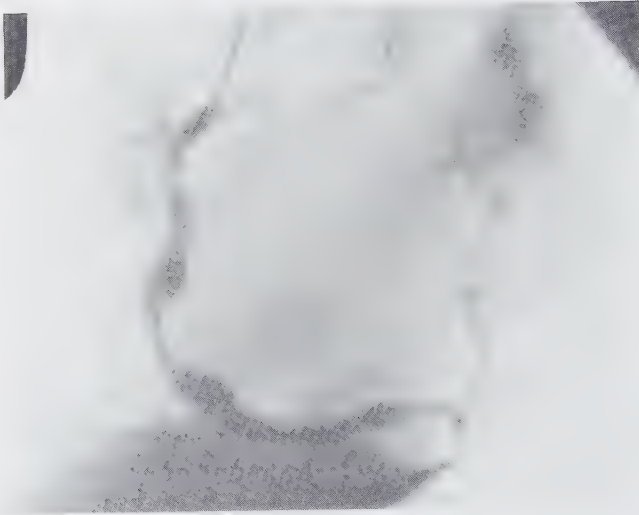


Abb. 6 Ektasien am Hauptstamm der rechten Kranzarterie in Fechterprojektion (oben) und in Boxerprojektion (Seite 12).



3. Megalokranzarterie

oder Megalodolichokranzarterie nennt Vasil (115) eine langgestreckte, verformte und erweiterte Kranzarterie (Abb. 7, 8, 10, 21, 27). Bei den von Vasil (115) genannten Fällen handelte es sich ausschliesslich um Megalokranzarterien bei koronarer Herzkrankheit. Swanton et al. (109) nannten die gleiche Erscheinung Arteriomegalie.

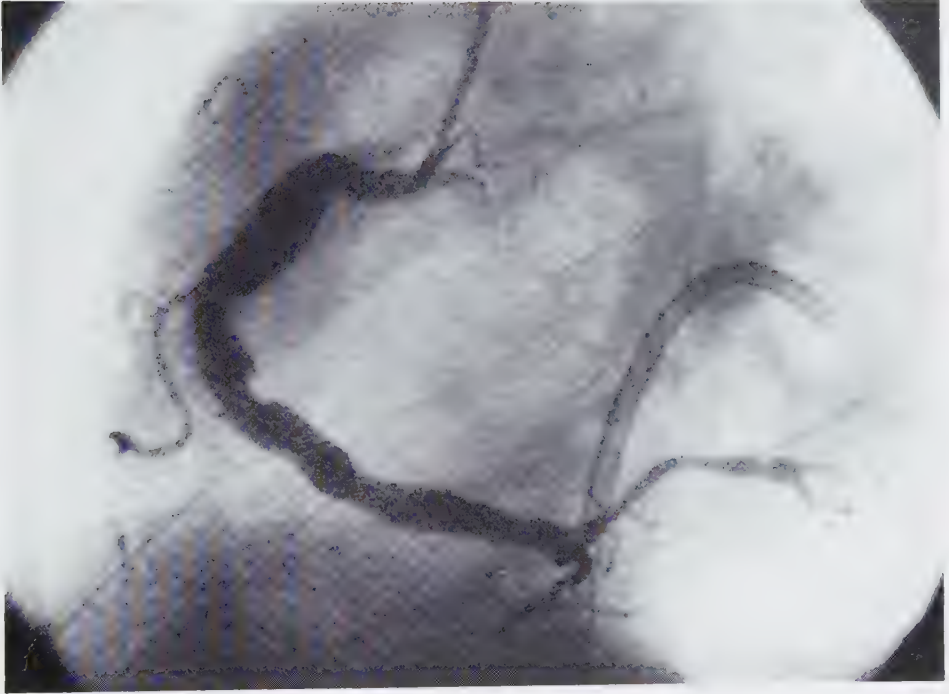


Abb. 7a



Abb. 7 b

Abb. 7 54-jähriger Pat. mit Angina pectoris, jedoch ohne relevante Koronarstenose. Megalokranzarterie rechts.
a. Boxer-, b. Fechterprojektion



Abb. 7c

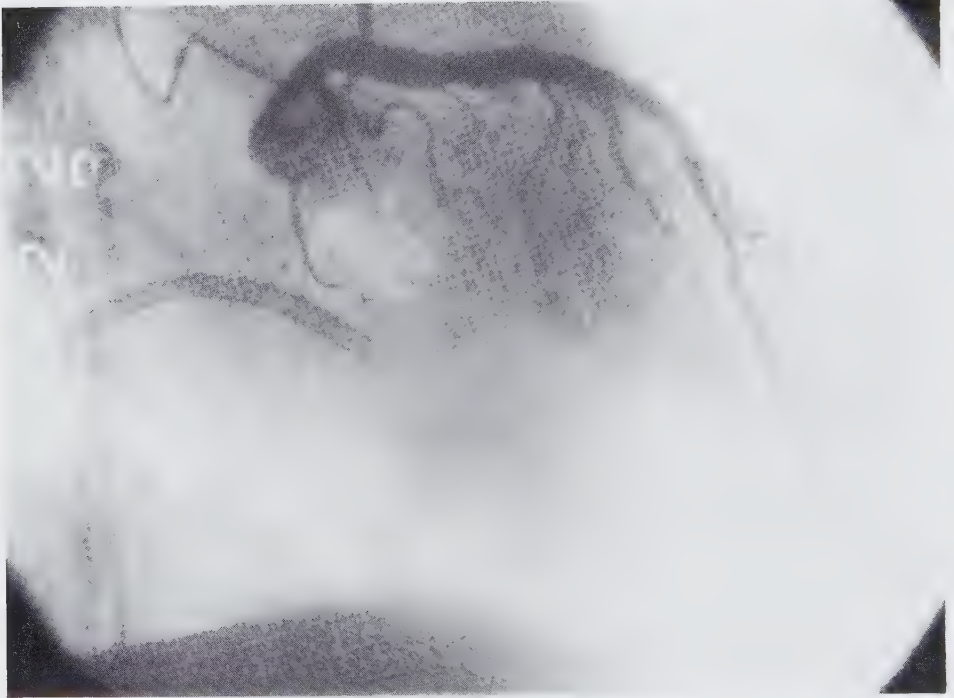


Abb. 7d

Abb. 7 c. Ektasie des proximalen R. interventricularis
anterior in lateraler und d. in Fehlerprojektion.

Diese Plus-Variante einer Dysplasie wurde bereits pathologisch-anatomisch von Harris (51) in einer Sammelarbeit über 4 angeborene Megalokranzarterien mit und ohne Fistel unter dem Begriff aneurysmatische Dilatation beschrieben. In diesen Arbeiten wurden auch 7 gleichartige Megalokranzarterien beim Grossvieh diskutiert. Löwenheim (71) beschrieb in der deutschsprachigen Literatur eine Megalokranzarterie, die allerdings durch eine arteriovenöse Fistel bedingt oder zumindestens mitverursacht war.

4. Prä- und poststenotische Dilatationen: Der Begriff Dilatation wird einerseits als Oberbegriff für alle Erweiterungen verwendet, und bezeichnet andererseits prä- und poststenotische Dilatationen, d.h. weniger ausgeprägte Erweiterungen des Gefässes vor und hinter einer Stenose.

B. Aetiologie und Pathologie

Holman und Peniston (55) haben die Entstehung einer poststenotischen Dilatation im Tierexperiment nachvollzogen. Die Ergebnisse dieser Studie konnten auch in späteren Untersuchungen reproduziert werden (98).

Wenn ein Gefäss eng wird, passiert der Blutstrom - nach dem Hagen-Poiseuilleschen Gesetz - diese Stenose mit höherer Geschwindigkeit. Nach der Stenose prallt das Blut mit grosser Geschwindigkeit auf eine langsam fliessende Blutsäule. Diese hat das Bestreben zur Seite auszuweichen. Der Druck wirkt auf die Gefässwand ein, und weitet die Wand poststenotisch aus. Durch die entstehende poststenotische Dilatation fliesst das Blut noch langsamer. Es entsteht ein Circulus vitiosus. Zudem bilden sich poststenotisch Turbulenzen, die zusätzlich schädigend auf die Wand einwirken, und die Entstehung einer Sklerose und Thrombose (107) fördern.

Bei prästenotischen Dilatationen sind die experimentellen Befunde nicht so klar. Die Entstehung wird durch Turbulenzen und Kräfte erklärt, die durch das Auftreten einer stehenden Welle vor dem Hindernis (infolge Reflexion von Blutpartikeln) wirksam werden.

Von Befeler et al. (9) wurde auch beschrieben, dass sich der Blutstrom im Bereich von Plaques in die Wand einwühlen kann. Durch die Schwächung der Wand und die turbulente Strömung wird dann das Kranzgefäß erweitert, bildet ein Aneurysma und kann rupturieren (42). Die entstehende Dissektion kann sich auch spontan glätten (dies wird nach artifizieller Dissektion - z.B. bei transluminaler Koronardilatation des öfteren beobachtet).

Generell entstehen alle Erweiterungen aufgrund einer relativen (auf die Belastung bezogenen) Wandschwäche. Es kommen viele Ursachen in Frage.

1. Kongenitale Kranzarterienerweiterungen

- a) Forbus (39) hat 1930 in seiner Arbeit über die Entstehung miliarer Aneurysmen die Bedeutung von Media-defekten im Bereich der embryologischen Nahtstellen für die Entstehung von Aneurysmen an den zerebralen Arterien erkannt. Rigdon (95) beschrieb 1943 die Häufung von Aneurysmen an den Gabelungen (= embryologischen Nahtstellen) der Herzkranzgefäße (siehe auch Abb. 4). Allerdings dürften in diesem Bereich auch andere Faktoren - vor allem die Hämodynamik - eine entscheidende Rolle spielen.
- b) Eine weitere Ursache für Aneurysmen soll eine Persistenz primitiver Sinusoide darstellen (104, 105, 117), die allerdings nicht nur direkt, sondern auch über gleichzeitig bestehende Fisteln (die ebenfalls durch die Persistenz primitiver Sinusoide erklärt werden) zu Erweiterungen der Koronararterien führen können.
- c) Koronarfisteln stellen eine mögliche Ursache für die Entstehung von Kranzgefässerweiterungen (meist Ektasien) dar (23, 31, 41, 44, 68, 72, 80, 103), infolge einer lokalen Druckbelastung und einer Volumenbelastung durch den Shunt. Der Uebergang zur Megalokranzarterie und zur Gefäßshyperplasie ist fließend (51, 71).

- d) Ein atypischer Ursprung und Verlauf (8, 20, 97, 100) stellen eine weitere Möglichkeit für die Entstehung eines Koronaraneurysmas dar. Chiari (20) und Schmid (100) wiesen auf einen trichterförmigen Abgang der rechten Koronararterie als Ursache eines Aneurysmas hin. Gore et al. (47) hielten eine kongenitale Abgangsstenose der Koronararterie für die Ursache eines Aneurysmas.

Abb. 8 51-jähriger, schwer zyanotischer, dyspnoischer Pat.

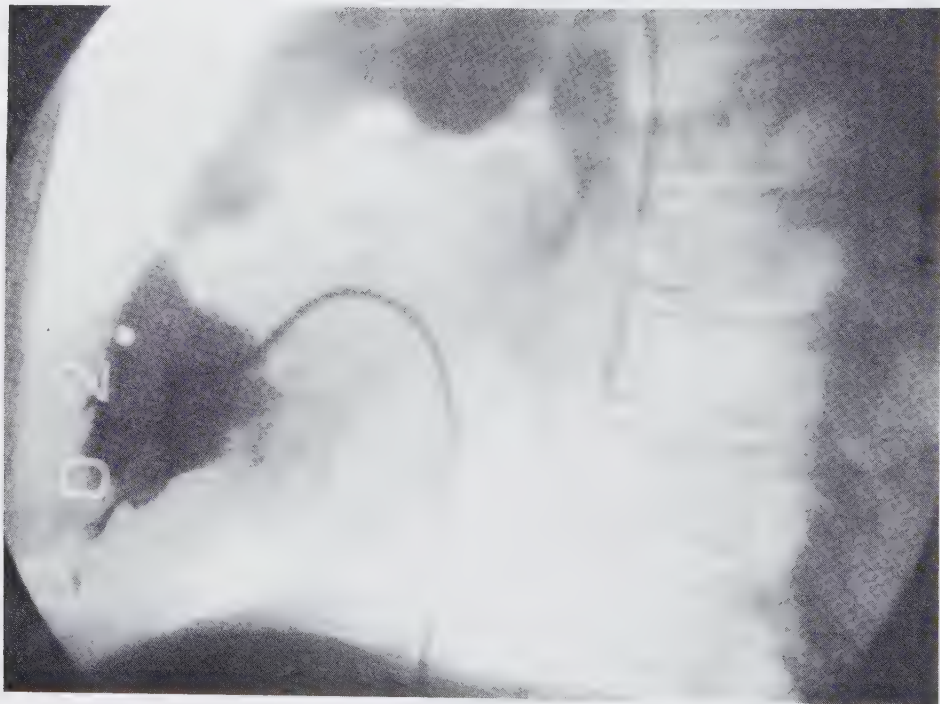


Abb. 8a Subvalvuläre und valvuläre Pulmonalstenose mit poststenotischer Dilatation des Pulmonalishauptstammes.

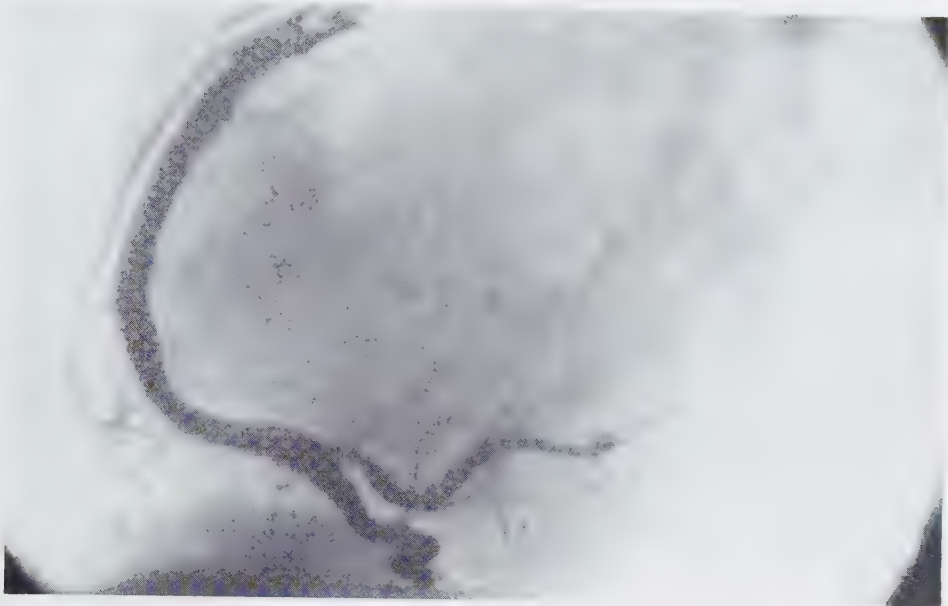


Abb. 8b Erweiterte rechte Koronararterie



Abb. 8c Linke Kranzarterie mit einer Fistel, die von R. circumflexus zum Lungengefäßbett zieht in dv-Projektion



Abb. 8d Dieselbe Fistel in lateraler Projektion.

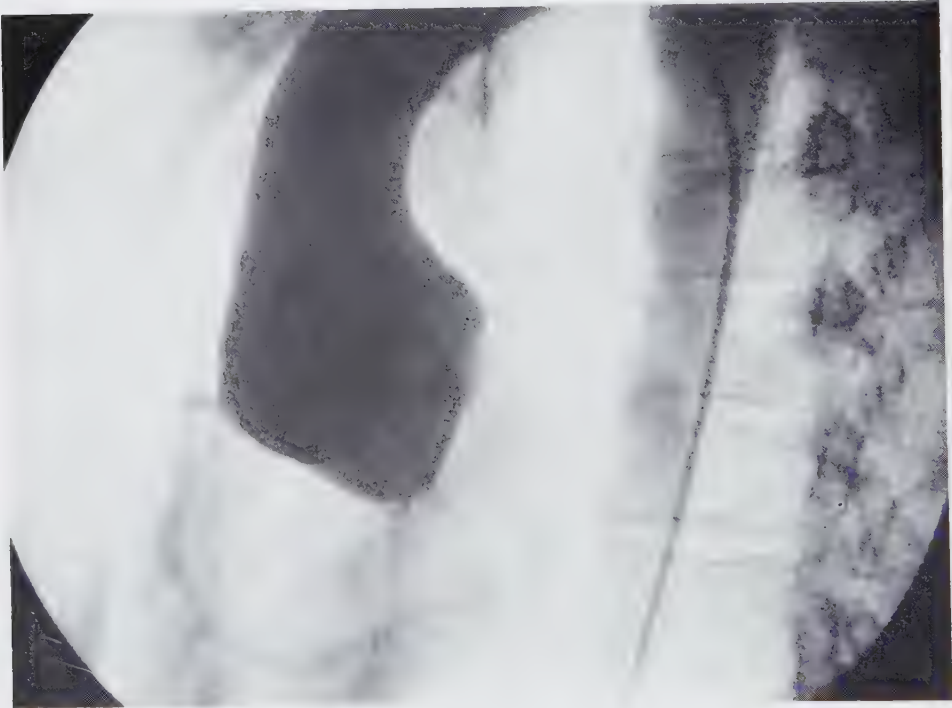


Abb. 9a

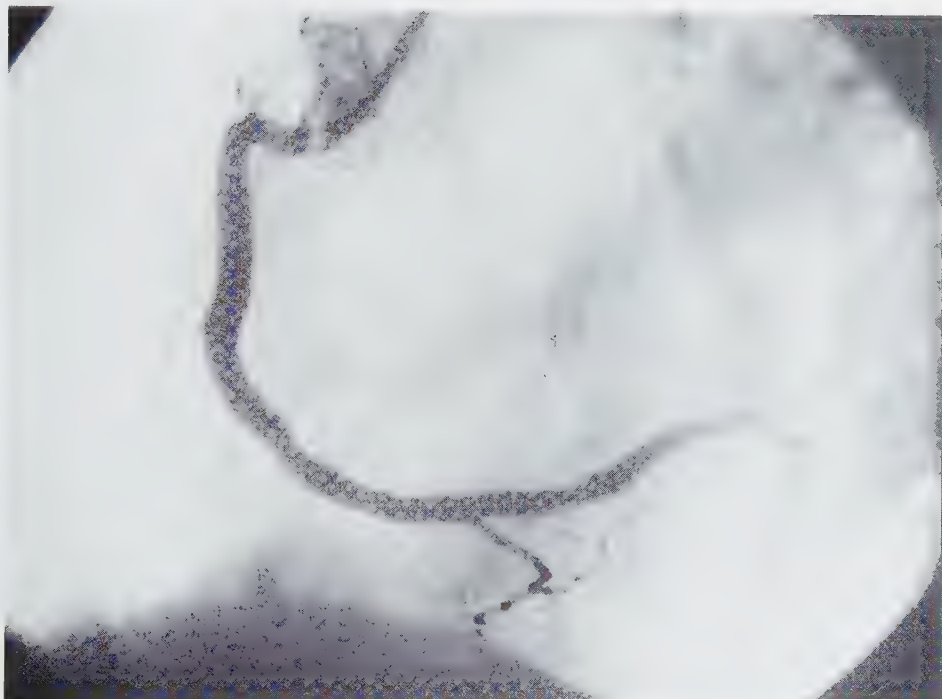


Abb. 9b

Abb. 9 41-jähriger Pat. mit typischem Marfan-Aspekt.

a Dilatation der Aortenwurzel mit geringer Aorteninsuffizienz.

b Megalokranzarterie rechts

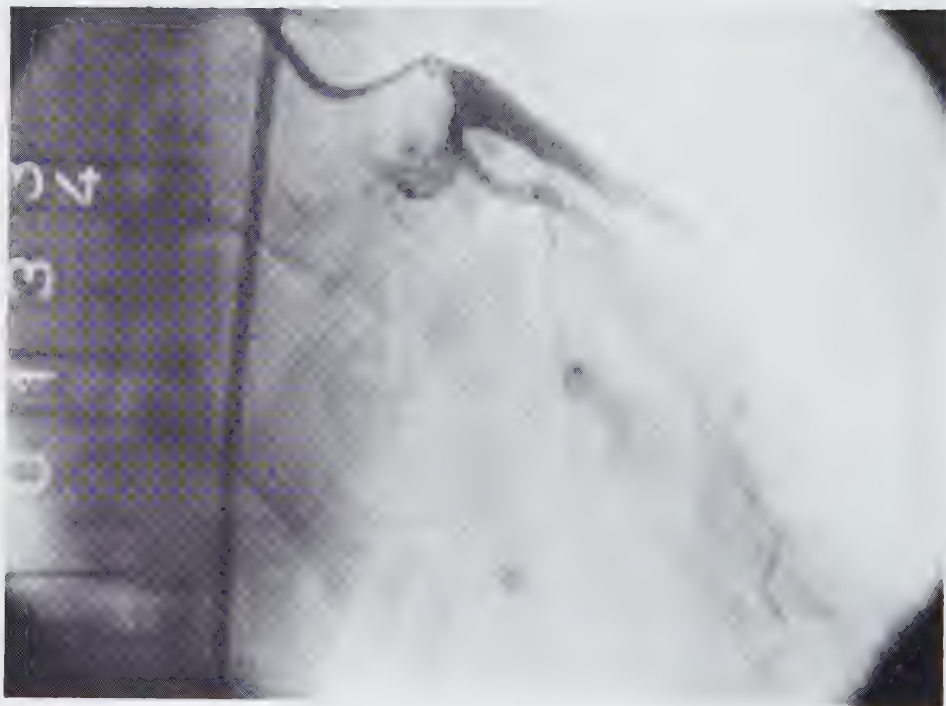


Abb. 9c

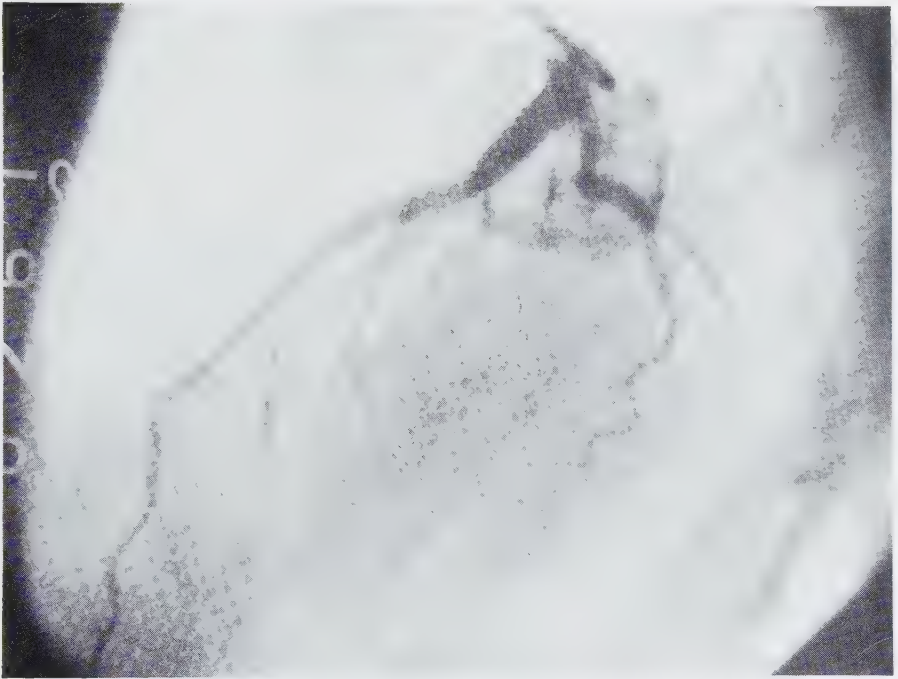


Abb. 9d

Abb. 9c Ektasie des re. interventricularis anterior in d.v-
Projektion und d. in lateraler Projektion

- e) Marfan-Syndrom: Diese Bindegewebserkrankung, die häufig mit Aneurysmen - vor allem der Aorta - vergesellschaftet ist, wird von einigen Autoren (77, 121) als mögliche Ursache von Kranzarterienerweiterungen angesehen. Es finden sich in der Regel langstreckige Erweiterungen im Sinne einer Ektasie (Abb. 9).
- f) Ehlers-Danlos-Syndrom: Dies ist eine weitere Kollagenenerkrankung mit dominantem Erbgang, die von Imarhoiet al. (57) als Ursache von fusiformen Kranzarterienaneurysmen angesehen wurde.
- g) Zyanotische Vitien können nach Perloff et al. (88) mit der Zeit zu Kranzarterienerweiterungen führen. Diese Erweiterungen sind jedoch Folge einer Hypoxämie oder einer vermehrten Druck- und/oder Volumenbelastung (Abb. 8).
- h) Intrauteriner Infekt: Von Wilson et al. (120) wurde darauf hingewiesen, dass auch die Entstehung von Kranzarterienaneurysmen als Folge intrauteriner Erkrankungen denkbar ist. Es wurde bei einem 15-jährigen Knaben mit Kranzarterienaneurysma und Kieferspalte eine grippeähnliche Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft beschrieben.

2. Erworbene Kranzgefässerweiterungen:

- a) Arteriosklerose: Die bei weitem häufigste Ursache für Kranzarterienerweiterungen stellt die Arteriosklerose dar (10, 26, 65, 69, 71, 73, 120). Es finden sich vorwiegend kleine Aneurysmen, die meist einen Zufallsbefund bei der Koronarangiographie bilden. Grosse Aneurysmen sind selten und meist nicht durch Arteriosklerose hervorgerufen (46). Die arteriosklerotisch bedingten Aneurysmen treten oft multipel (9, 10, 73, 79, 99, 117) an einer oder mehreren Kranzarterien auf, sowie auch in Kombination mit Aneurysmen an anderen

Arterien (9, 10, 36, 103). Aneurysmen arteriosklerotischer Genese finden sich ebenfalls gehäuft mit prä- und poststenotischen Dilatationen.

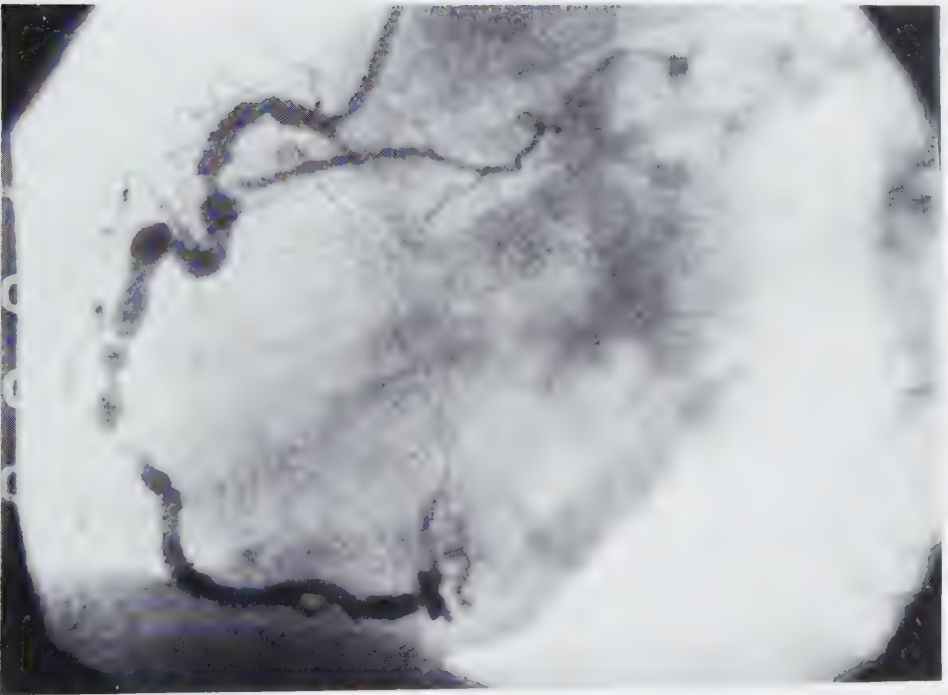


Abb. 10a



Abb. 10b

Abb. 10a "Perlschnur"-Aspekt der rechten Kranzarterie
10b geringe Ektasie des R. circumflexus und R.
interventricularis ant. bei 47-jährigem Pat.
mit schwerer Angina pectoris.

Durch das gemeinsame Auftreten von Stenosen und prä- und poststenotischen Dilatationen entsteht im Koronarangiogramm ein "Perlschnur"-Aspekt (Abb. 10). Diese multiplen Erweiterungen führten auch zu den Termini "dilatierende Koronarsklerose" und "arteriosklerotisch-ulzerative Koronarerkrankung."

Pathophysiologisch lassen sich diese Erweiterungen sowohl im Sinne der poststenotischen Dilatation wie auch als eine Folge einer Zerstörung der Gefäßwand durch die Arteriosklerose erklären. Makroskopisch sind arteriosklerotisch veränderte Kranzarterien oft aufgetrieben, sodass von aussen gesehen der Eindruck eines Aneurysmas entsteht, während das Lumen meist erheblich eingeengt ist. Die Arteriosklerose kann durch verstärkte Fibrosierung mit oder ohne Kalkeinlagerung zur Verstärkung der Wand beitragen und somit der Erweiterung entgegenwirken.

- b) Entzündliche Aneurysmen: Die ersten Publikationen über Koronaraneurysmen befassten sich mit entzündlichen Aneurysmen (58, 86, 103) die sich auf dem Boden einer Endangitis entwickeln. Morphologisch handelte es sich in diesen pathologisch-anatomischen Publikationen vorwiegend um sakkuläre, aber auch fusiforme Aneurysmen. Als mögliches infektiöses Agens kommen Bakterien (24, 82, 86, 103), Viren (61, 63, 86), Pilze (5, 22, 25, 58, 76) und Treponemen (86, 103, 108, 119) in Frage. Wenn der Patient unbehandelt ist, ist der Nachweis der Ursache schwierig. Von den Kinderkrankheiten wird Scharlach in einer Publikation (86) als eine mögliche Ursache für Koronarerweiterungen genannt.
- c) Traumatisch entstandene und iatrogene Kranzarterienaneurysmen: Von Cheng und Adkin (19) wurden 9 Fälle und Konecke et al. (64) ein weiterer Fall eines Koronaraneurysmas nach penetrierendem Trauma beschrieben. Bei Einwirken eines stumpfen Traumas kann es zur Dissektion mit konsekutivem Infarkt durch Kranzarterienverschluss kommen (Abb. 11).

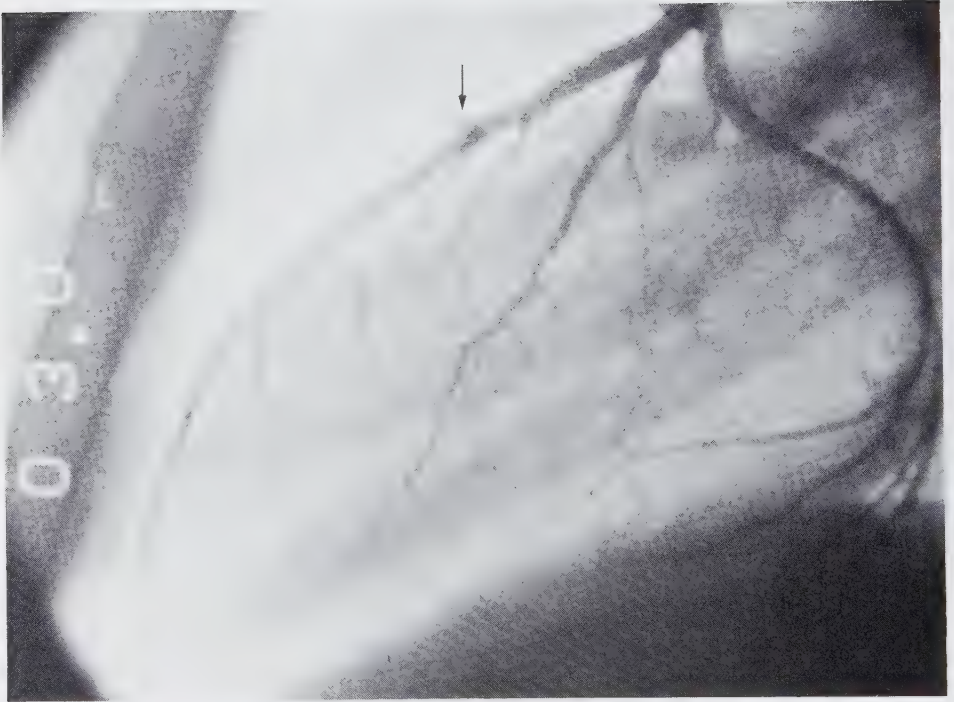


Abb. 11a

Abb. 11: a. Linke Kranzarterie in lat. und
b (Seite 31) in dv.-Projektion, die ein kleines
Aneurysma (Pfeil) am R. interventricularis ant.
zeigen. Abb. 11c (Seite 31): Linker Ventrikel
in Diastole

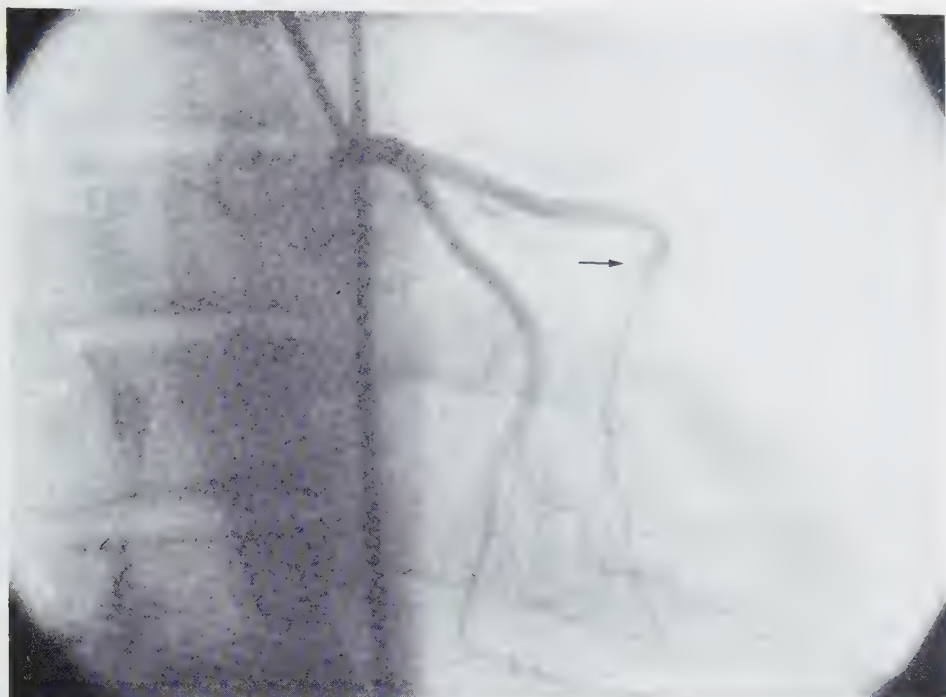


Abb. 11 b



Abb. 11 c



Abb. 11d Linker Ventrikel in Systole. Pat. W.E. erlitt nach Trauma beim Judotraining sehr wahrscheinlich eine Koronardissektion mit vorübergehenden Verschluss, konsekutivem Infarkt und Aneurysma des linken Ventrikels, schliesslich Hemiplegie durch Embolus aus dem linken Ventrikel.

Es kann auch ein Aneurysma spurium entstehen (19, 41, 52, (Abb. 11) Haas et al. (49) beschrieben den Fall eines dissezierenden Aneurysmas als Komplikation eines Linksherzkatheters. Als weitere iatrogene Ursache kommt das Kanülieren von Kranzarterien bei herzoperationen in Frage (34). Nach aorto-koronarer Bypassoperation kann die Implantationsstelle des Bypass an der Kranzarterie aneurysmatisch ausgeweitet sein (Abb. 12).



Abb. 12 Fusiformes Implanationsaneurysma des Bypass
zur rechten Kranzarterie

Auch im Bereich einer Endarterektomie kann es zu grotesken Erweiterungen im Sinne von sakkulären Aneurysmen oder Ektasien kommen (Abb. 13).



Abb. 13 Ektasie der Posterolateraläste der linken Kranzarterie nach Endarterektomie

Als weitere operationsbedingte Komplikation konnten wir ein fusiformes Aneurysma nach einer Patcherweiterung des linken Hauptstammes bei einem 51-jährigen Pat. finden (Abb. 14, Seite 35, - oben - Hauptstammstenose links vor und - unten - nach Patcherweiterung)



Abb. 14a



Abb. 14b

Seit Einführung der transluminalen Dilatation von Koronarstenosen haben wir in 3 Fällen die Entstehung eines Aneurysmas beobachtet. Die Abbildungen 5 und 15 zeigen 2 Aneurysmen, die durch die Spitze eines DG^R-Dilatationskatheter hervorgerufen wurden. Es handelte sich in beiden Fällen höchstwahrscheinlich um ein Aneurysma spurium. Beide Aneurysmen waren distal der Dilatationsstelle entstanden. Abbildung 16 zeigt einen weiteren Fall, bei dem unmittelbar nach transluminaler Dilatation eine Dissektionsmembran im Bereich des dilatierten Segmentes, und in der Kontrollangiographie 3 Monate später ein Aneurysma an gleicher Stelle aufgetreten war.



Abb. 15 58-jähriger Pat. 3 Monate nach transluminaler Dilatation der rechten Kranzarterie mit dem DG^R-Dilatationskatheter: Geringe Reststenose an der Dilatationsstelle (Pfeil). Neue, schwere Stenose und Aneurysma spurium distal der Dilatationsstelle, wohl durch die Katheterspitze entstanden.

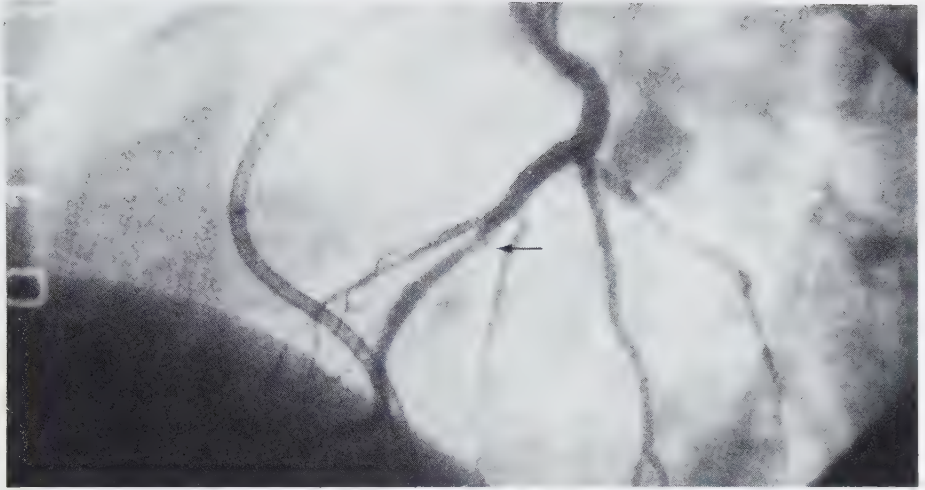


Abb. 16 40-jähriger Pat.: Direkt nach transluminaler Dilatation zeigt sich (oben) eine Dissektion (Pfeil), 3 Monate später (unteres Bild) ein kleines Aneurysma an gleicher Stelle



Ein 3. Entstehungsmodus ist aus dem Tierversuch bekannt. Dabei führt eine Ueberdehnung zum Auftreten eines Aneurysmas.

- d) Das mucokutane Lymphknotensyndrom (Synonym: M. Kawasaki: 60, 63) führt bei einem hohen Anteil der erkrankten Kindern zu multiplen Aneurysmen und oft völliger Verformung der Kranzarterie im Sinne einer Megalokranzarterie. Das Kawasaki-Syndrom ist differentialdiagnostisch gegenüber dem Stevens-Johnson-Syndrom, der Periarteriitis nodosa und der Scharlach relativ gut abzugrenzen. Die Genese des M. Kawasaki ist nicht mit letzter Sicherheit geklärt. Es soll sich um eine Virus-erkrankung handeln.
- e) Periarteriitis nodosa: Diese Krankheit wird zu den Kollagenosen gezählt. Eine grosse Anzahl von Publikationen (18, 69, 78, 89, 93, 96, 106, 113) erwähnt Koronararterienverengungen als Folge dieser Erkrankung. Auch bei der Periarteriitis nodosa können so ausgedehnte Kranzgefässerweiterungen vorliegen, dass das Bild einer Megalokranzarterie entsteht, die von einer Megalokranzarterie anderer (z.B. arteriosklerotischer) Genese nicht unterscheidbar ist. Kranzgefässerweiterungen bei Periarteriitis nodosa und M. Kawasaki führen häufig zu Infarkten.
- f) Sklerodermie: Von Chaithiraphan et al. (17) wurde ein Fall mit multiplen Koronaraneurysmen bei Sklerodermie berichtet. Es muss sich jedoch um eine seltene Erscheinung handeln, da Oram und Stokes (84) bei keinem ihrer 19 Pat. mit Sklerodermie eine Koronararterienverengung fanden.
- g) Riesenzellarteriitis: Die einzige Mitteilung über Koronaraneurysmen im Rahmen dieser Kollagenose stammt von Waagenvoord et al. (118).

- h) M. Takayasu: Von Ellis und Kurth (34) wurde ein Zusammenhang zwischen einem verkalkten Kranzarterienaneurysma und einem gleichzeitig bestehenden M. Takayasu vermutet.
- i) Zystische Medianekrose: Diese Erkrankung, die hauptsächlich die grossen Gefässe betrifft, wurde von einigen Autoren (13), 14, 111) als Ursache von Kranzarterienerweiterungen angesehen.
- j) Otto (85) publizierte den Fall eines Koronaraneurysmas, das durch Uebergreifen eines Bronchuskarzinoms auf die Kranzarterie bedingt war.
- k) Geburt: Eine Besonderheit ist das Auftreten eines dissezierenden Koronaraneurysmas bei jungen Frauen unter der Geburt (14, 41, 91), oder bei aussergewöhnlichen Anstrengungen (111) mit konsekutivem Infarkt.

C. Diagnostik

1. Auskultation: Bei starken Erweiterungen der Koronararterien wurde in wenigen Fällen ein pathologisches Herzgeräusch auskultiert (43, 48, 122, 123). Wenn gleichzeitig eine Koronarfistel besteht, kann diese sich durch ein systolisches und/oder diastolisches Geräusch bemerkbar machen.
2. Palpation: Ein Aneurysma sakkulare des R. interventricularis ant., das von Dawson et al. (28) publiziert wurde, war palpabel, da es sich bis zur Thoraxwand erstreckte.
3. Thoraxröntgenbild: Grössere Aneurysmen können gelegentlich im Thoraxröntgenbild sichtbar werden:
Als Vorwölbungen der linken (29, 46, 60, 122, 123,

Abb. 17) oder der rechten Herzkontur (32, 121), nach ventral (28) oder dorsal (46); als ringförmige Verschattung in Projektion auf die Wand der erweiterten Kranzarterie (18, 34, 42, 47, 60, 95); als kalkdichte Verschattung in Projektion auf eine Kranzarterie, bedingt durch einen verkalkten Kranzarterienthrombus (5, 81).

Unter der Durchleuchtung können neben den genannten Zeichen in vielen Fällen weitere Kalkeinlagerungen, sowie Eigenpulsationen (29, 32, 44, 46, 85, 86, 103, 123) des Aneurysmas erkannt werden.



Abb. 17 32-jähriger Patient. Thorax lateral mit geringer bogiger Prominenz der hinteren oberen Herzkontur.

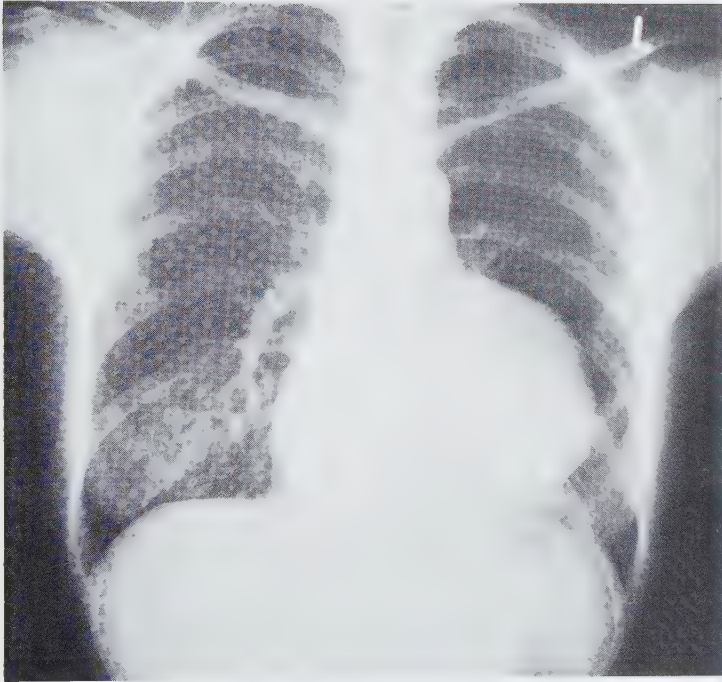


Abb. 17b Grosse bogige Vorwölbung im Bereich der linken
Herzkontur nach lateral

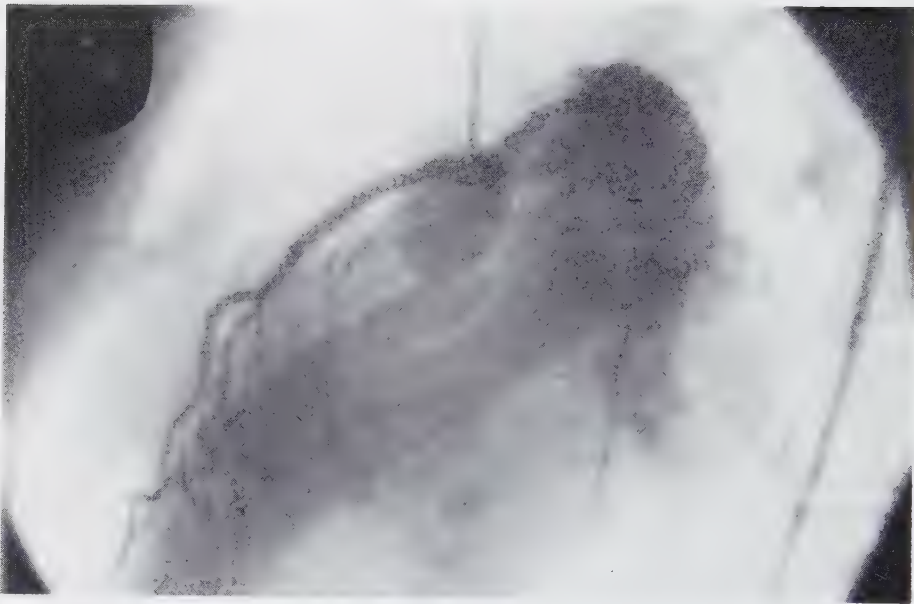


Abb. 17c

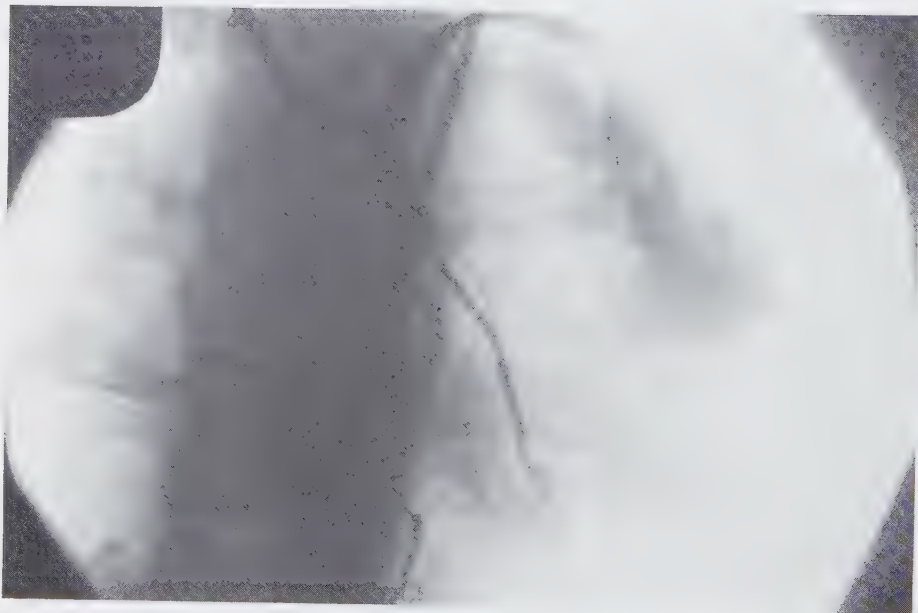


Abb. 17d

Abb. 17c Injektion in die linke Kranzarterie: Teilweise thrombosierte, angeborenes Aneurysma des R. circumflexus in lateraler und d) in dorsoventraler Projektion

4. Echokardiographie: Grössere Aneurysmen der proximalen Gefässabschnitte sind gelegentlich im zweidimensionalen Echokardiogramm zu erfassen.
5. Koronarangiographie: Sie stellt natürlich die wichtigste Methode für die In-vivo-Diagnostik dar. 1958 wurde erstmals von Munkner et al. (80) ein Koronararterienaneurysma mit gleichzeitiger Koronarfistel angiographisch dargestellt. Sherkat et al. (105) publizierten 1967 den ersten angiographisch diagnostizierten Fall eines Koronaraneurysmas ohne Fistel. Es folgten in immer kürzer werdenden Abständen weitere Publikationen.

D. Komplikationen

1. Thrombosen: Mögliche Komplikationen der Koronaraneurysmen sind Thrombosen. Solche wurden von mehreren Autoren publiziert (2, 3, 4, 9, 10). Bei der Thrombosierung des Aneurysmas kann es auch zur Stenosierung der Kranzarterie mit Angina pectoris oder Verschluss mit konsekutivem Infarkt kommen (Abb. 20, 21, 22).
2. Stenosierung hinter der Koronarerweiterung: Das Ende der Erweiterung bzw. der Anfang des normalkalibrigen Lumens bildet eine Stelle mit maximal turbulenter Strömung, die zu einer starken Belastung der Thrombozyten und Erythrozyten, und damit zum Freiwerden thrombogener Substanzen (50) führen kann (Abb. 21).
3. Embolien: Sie können zu kleineren Infarkten mit entsprechenden Schmerzereignissen führen. Durch das Ausschwemmen von thrombotischem oder atheromatösem Material kann dies auch noch nach aorto-koronarer Bypassoperation geschehen (2, 4, 24, 30, 62, 71, 74, 83, 117).
4. Ruptur: mit Tamponade oder Shunt: Ein Koronaraneurysma kann - wie Aneurysmen anderer Lokalisation auch - rupturieren. Dieses Ereignis mit den Folgen einer Tamponade

und eines Exitus letalis wurde in mehreren Publikationen beschrieben (26, 42, 65, 76, 82, 86, 91, 97) und war nicht abhängig von der Grösse des Aneurysmas. In einem Fall kam es auch bei nicht erweiterten Kranzarterien zur Ruptur (65).



Abb. 18a

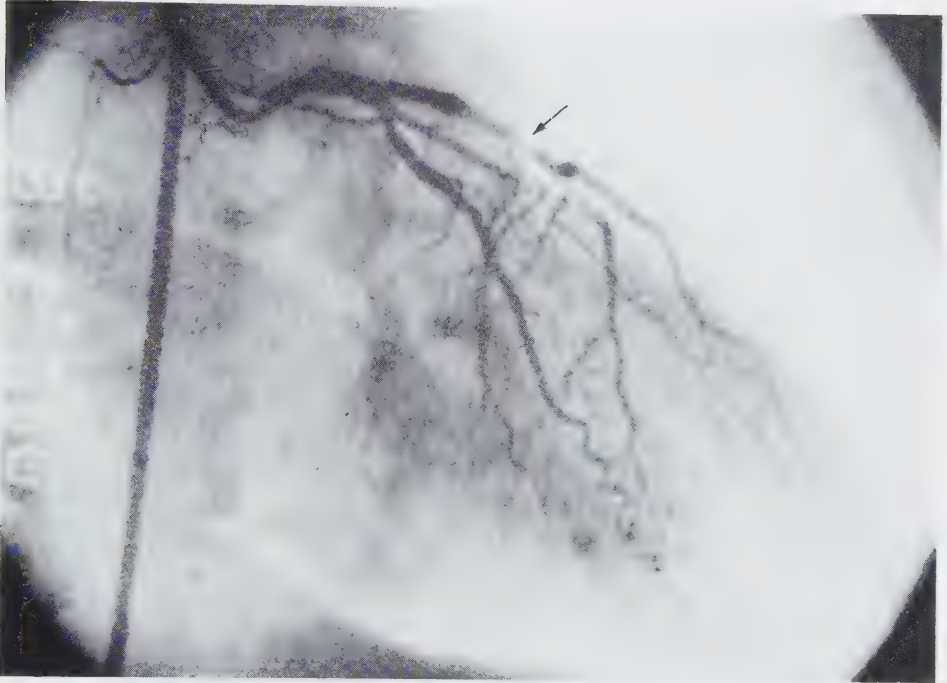


Abb. 18b

Abb. 18: 52-jähriger Pat.: a) 1978 partielle Stenose des R. interventricularis mit kleinem Aneurysma (Pfeil).
b) 3 Jahre später: Aneurysma thrombosiert und schwere Stenose des R. interventricularis ant. (Pfeil) an der Stelle des früheren Aneurysmas

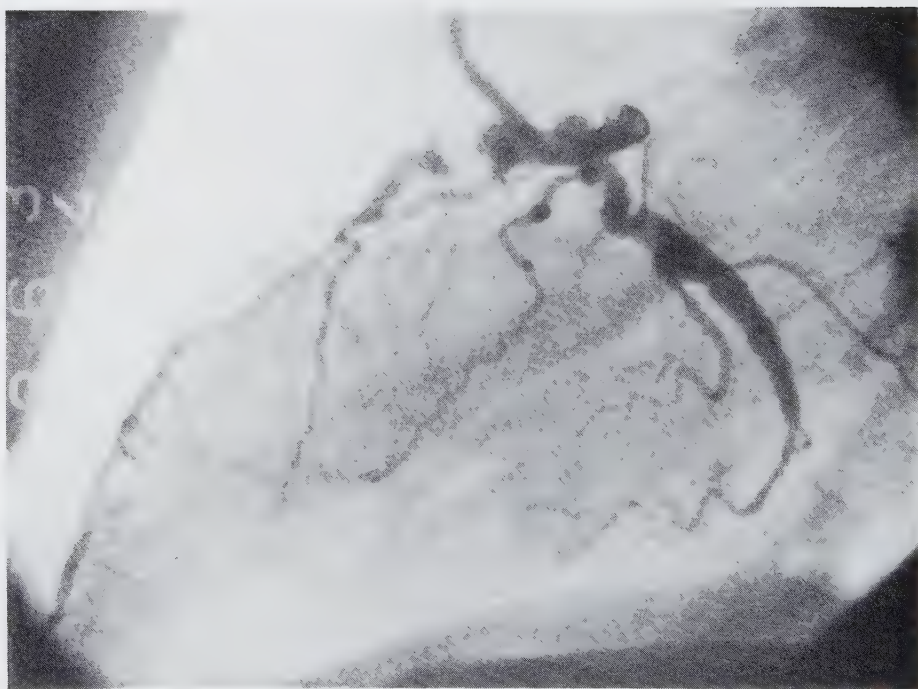


Abb. 19a

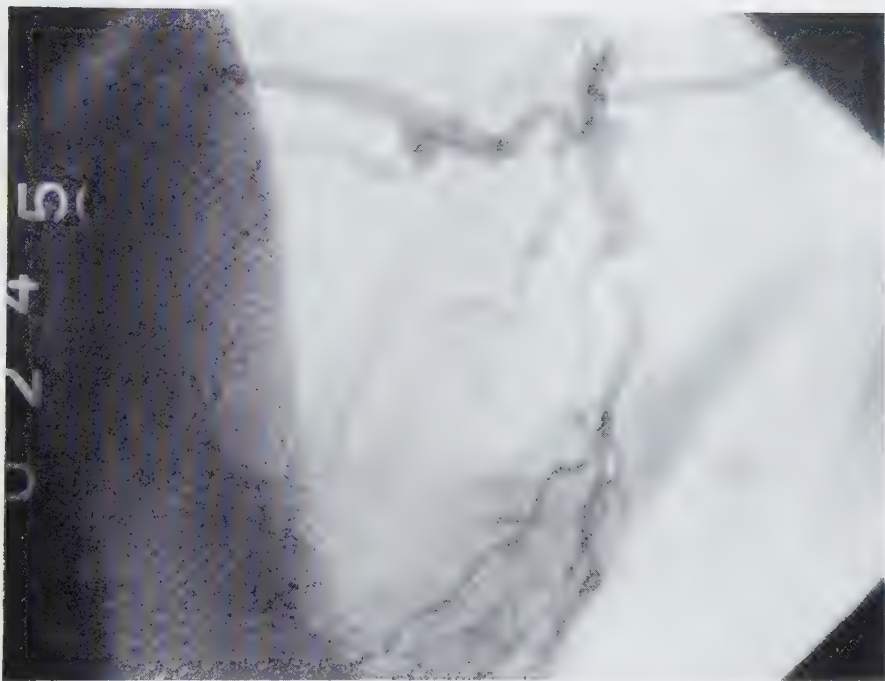


Abb. 19b

Abb. 19: Thrombotische Aussparung in ektatischem R. inter-ventricularis und Arteriomegalie des R. circum-flexus bei 47-jährigem Pat. mit atypischer Angina pectoris a. laterale (Seite 46), b. kaudale Fechterprojektion.



Abb. 20 55-jähriger Pat. mit atypischer Angina pectoris
seit einem Jahr bei Megalokranzarterien ohne Steno-
sierung. Linke Kranzarterie in lateraler Projektion



Abb. 21a Megadolichokranzarterie rechts bei 38-jährigem Pat.
mit atypischer Angina pectoris.

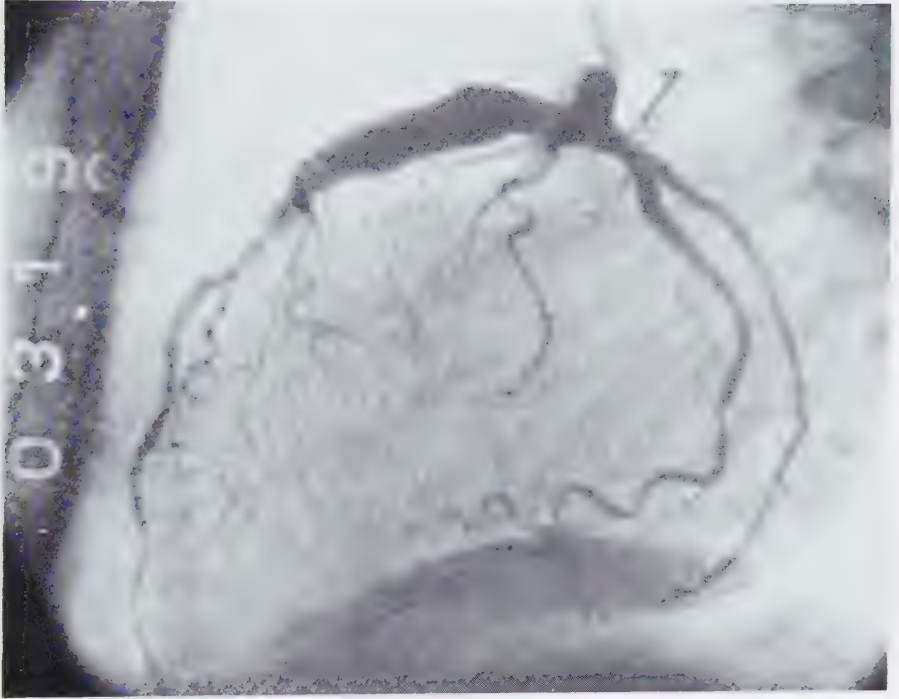


Abb. 21 b

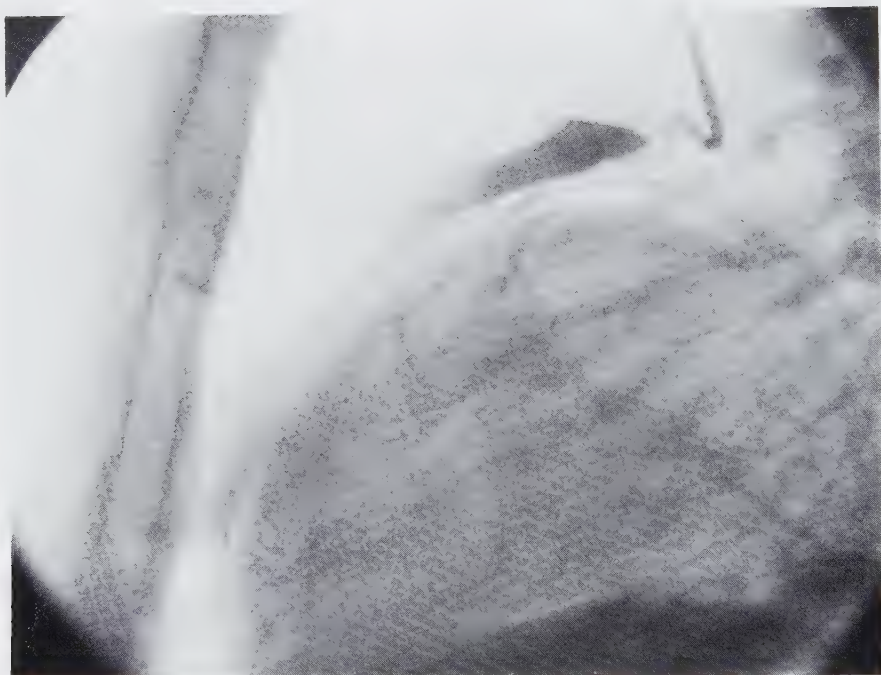


Abb. 21c

- Abb. 21b linke Kranzarterie (laterale Projektion), Ektasie der proximalen Hälfte des R. interventricularis anterior mit partieller Stenose im mittleren Drittel.
- c gleiche Projektion: spätere Phase: Kontrastmittelstagnation in der Ektasie. Katamnestisch Vorderwand-Spitzen-Infarkt.



Abb. 22a

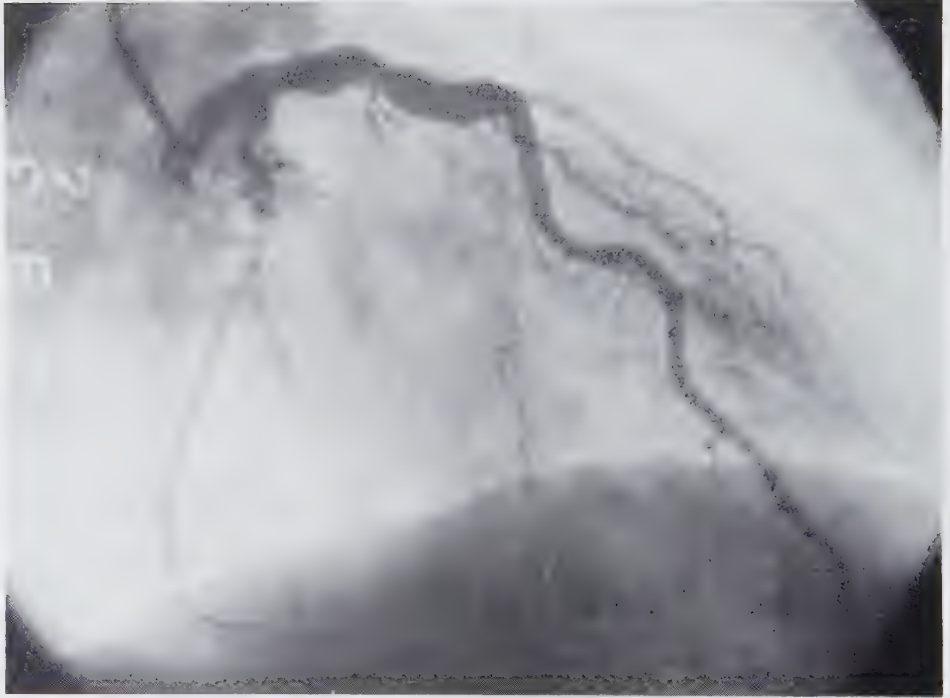


Abb. 22 b

Abb. 22a+b Langstreckige Ektasie des R. circumflexus mit nachfolgendem Verschluss. Ektasie des R. interventricularis anterior ohne Stenose.

c+d Ektasie der rechten Kranzarterie mit Verschluss am distalen Ende der Ektasie (siehe Seite 53)

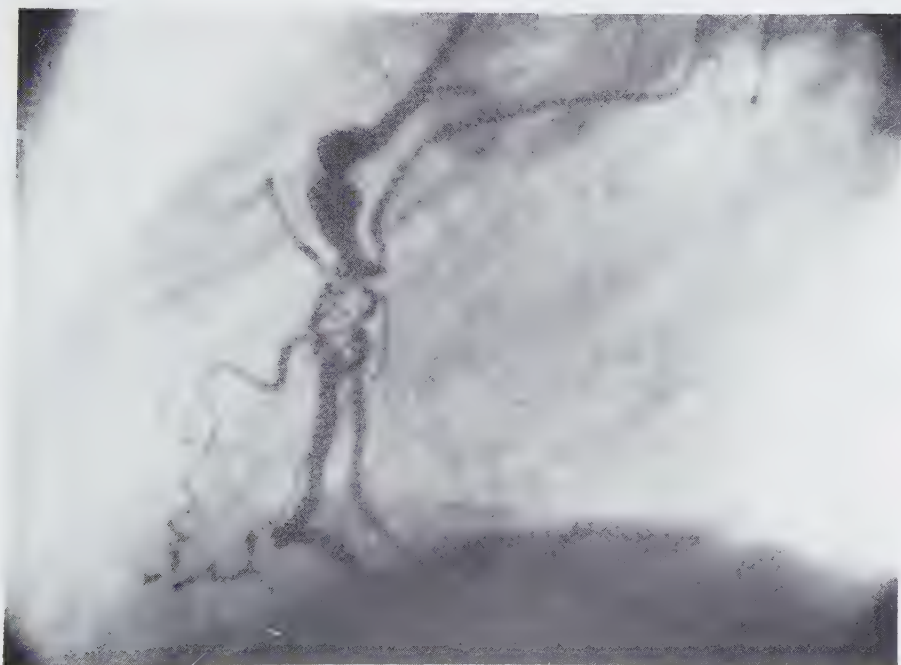
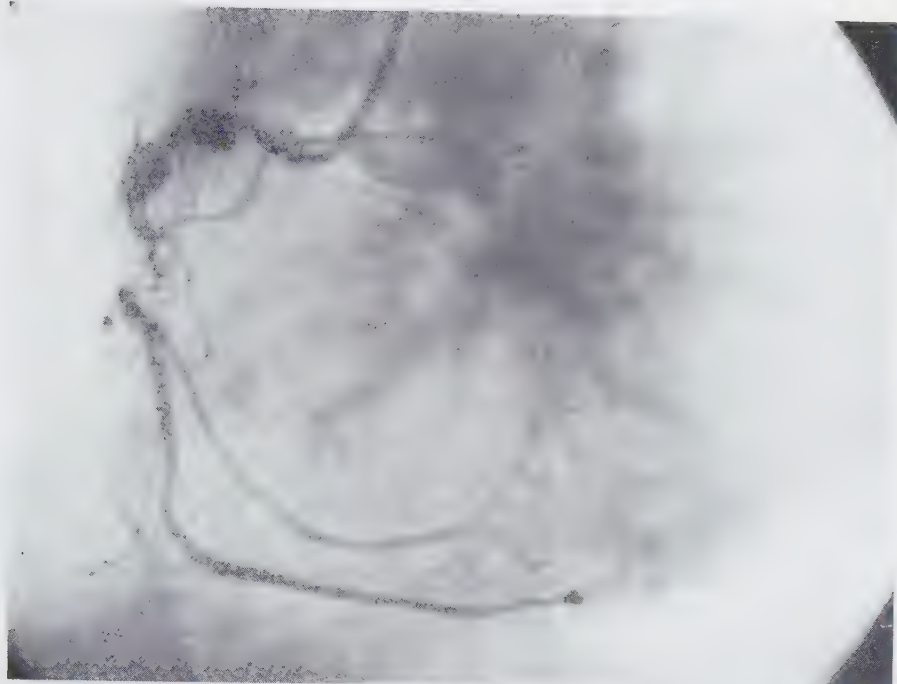


Abb. 22 c + d

Scott (103) zitierte in seiner Sammelarbeit 2 Fälle, bei denen ein Koronaraneurysma in eine benachbarte Herzhöhle rupturierte, einmal in den rechten Ventrikel und einmal in den rechten Vorhof.

5. Steal-Phänomen: Björk und Björk (12) berichteten über einen Pat. mit Angina pectoris, bei dem ein grosses Koronaraneurysma mit intramuraler Ausdehnung in das Ventrikelseptum zu einem Steal-Phänomen am R. inter-ventricularis ant. führte, indem diastolisch der gesamte Koronarfluss in den grossen relaxierten Blind-sack erfolgte, und systolisch das Blut aus dem Aneurysma zurückgepresst wurde.
Stärkere Erweiterungen des Kranzgefäss-Systems bewirken normalerweise keinen Steal-Effekt, jedoch eine deutlich verzögerte Füllung und Entleerung im Koronarangiogramm (Abb. 21).
6. Infarktgefahr: Die Infarktgefahr steigt mit der Zunahme der Stase und Turbulenzen, wobei sicher auch die Gefässwandqualität eine Rolle spielt. Darauf hat schon Virchow hingewiesen,

F. Aorto-koronarer Venenbypass:

In zunehmendem Masse werden aorto-koronare Venengrafts bei koronarer Herzkrankheit implantiert. Allerdings verändert auch die Bypassvene mit den Jahren ihre Eigenschaften. Es können schliesslich Veränderungen im Sinne einer verkalkenden Gefäss-Sklerose auftreten. Bätzner (6) sah 22 Jahre nach Implantation einer Bypassvene iliacal das Auftreten einer verkalkten Erweiterung der betreffenden Vene. In unserem Krankengut haben wir nur einen ähnlichen Fall beobachtet, bei dem die Vene teilweise "geschrumpft", an 2 Stellen jedoch ektatisch und verkalkt war (Abb. 23). Angiographisch lässt sich eine solche Veränderung jedoch nicht von einer Varize unterscheiden.

Es sei noch erwähnt, dass die Bypassvenenverschlussrate in erster Linie durch hämodynamische und technische Faktoren in den ersten 3 Monaten und nicht durch die später einsetzende "Arterialisierung" der Bypassvene beeinflusst wird.

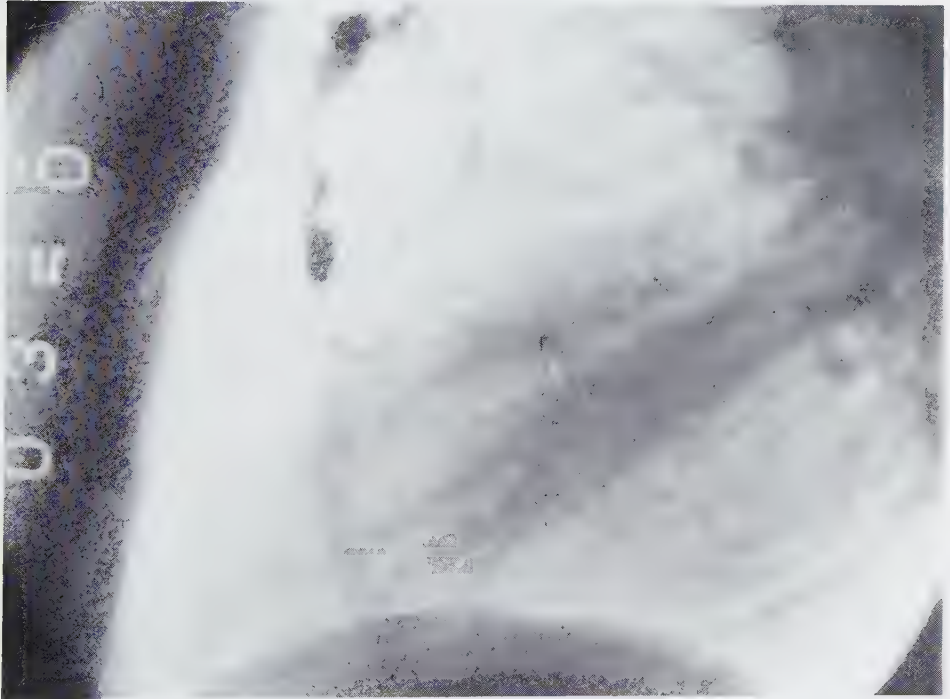


Abb. 23a

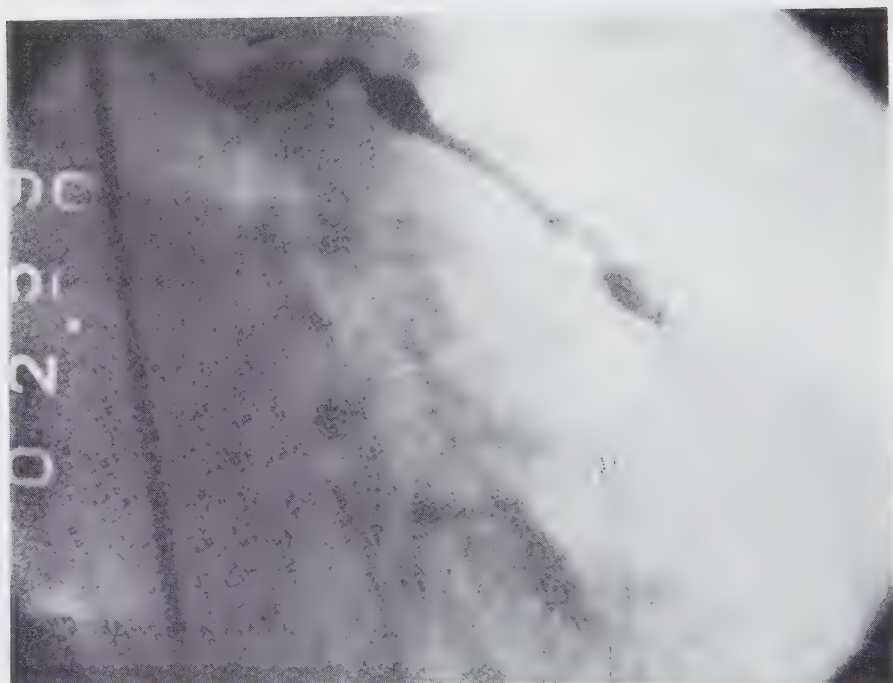


Abb. 23 59-jähriger Pat., 8 Jahre nach Implantation eines Venenbypass in den R. interventricularis anterior in a. lateraler und b. Fechterprojektion. Neuer Verschluss distal der Anastomose

Von Goebel und Angehrn (45) ist erstmals die Entstehung eines Aneurysmas an der Anastomose mit der Koronararterie beschrieben worden, das wahrscheinlich aufgrund einer partiellen Nahtinsuffizienz entstanden war. Im Einzelfall kann es schwierig sein, ob es sich beim Anastomosen-Aneurysma um ein Aneurysma spurium handelt, oder ob es einfach dadurch entstanden ist, dass die Bypassvene zwar verschlossen, an der Anastomose jedoch offengeblieben ist (Abb. 24).

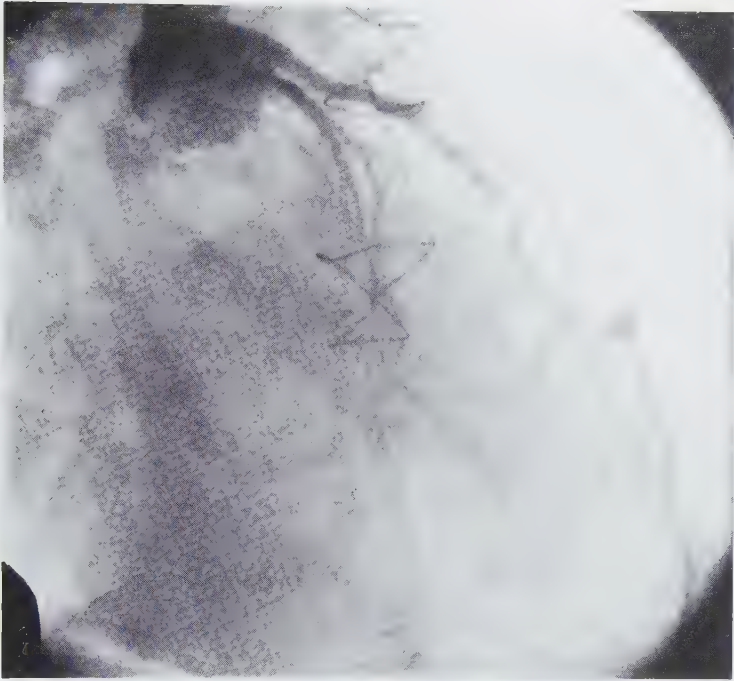


Abb. 24 Sakkuläres Aneurysma, das durch das Anlegen eines Bypass zum R. interventricularis ant. entstanden ist. Zwischenzeitlich proximaler Verschluss des Bypass.

F. Begleitbefunde:

Aufgrund der häufigen arteriosklerotischen Genese finden sich alle morphologischen Varianten der Koronarerweiterungen bei Männern etwa drei- bis viermal häufiger als bei Frauen.

Kongenitale Aneurysmen sollen an der rechten, ontogenetisch jüngeren Kranzarterie, häufiger auftreten als an der linken (80, 103).

Fisteln sind ein häufiger Begleitbefund angeborener Aneurysmen. Der häufigste Begleitbefund ist allerdings die koronare Herzkrankheit, die wie die Koronarfistel meist in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung von Ko-

ronarerweiterungen steht.

In der Literatur (16, 97) fanden sich 2 Aneurysmen an singulären Kranzarterien. Eine Ektasie bestand an einem R. circumflexus, der aus dem rechten Sinus Valsalvae abging (9).

Snyder und Hunter (108) publizierten 1934 den Fall eines fusiformen Koronaraneurysmas und eines Aneurysmas des Sinus Valsalvae bei Lues.

Abb. 9 zeigt einen ähnlichen Fall bei Marfan-Syndrom. Ueber ein gemeinsames Auftreten von Koronargefäßerweiterungen und Mitralklappenprolaps wurde zweimal berichtet (35, 67, Abb. 25).

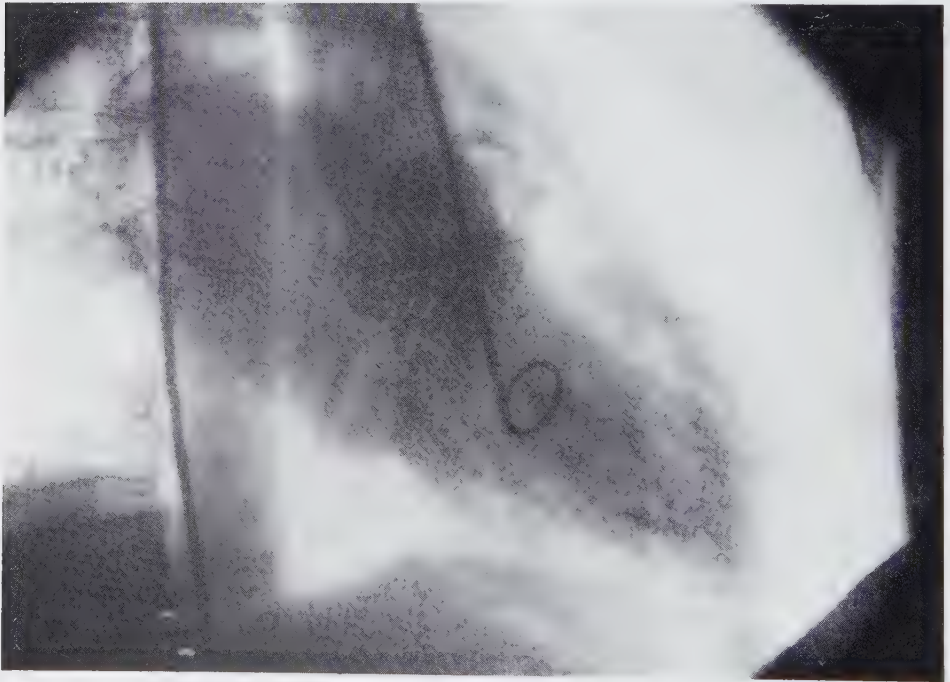


Abb. 25a



Abb. 25b

Abb. 25 59-jähriger Pat. mit a. Mitralklappenprolaps und Mitralinsuffizienz (Seite 41). b. Ektasie des R. interventricularis ant.

Swanton et al. (109) führten das gemeinsame Auftreten eines Mitralklappenprolaps und einer Koronarektasie auf einen Abriss von Chordae tendineae aufgrund eines Infarktes zurück. Abb. 26 zeigt das gemeinsame Auftreten eines Septum-membranaceum-Aneurysma mit kleinen Ventrikelseptumdefekt, bikuspidaler Aortenklappe und Koronarektasien, sowie beiderseitige Varizen bei einer 62-jährigen, beschwerdefreien Patientin mit lautem Systolikum und leisem Diastolikum. Bei dieser Pat. ist eine allgemeine Bindegewebsschwäche anzunehmen. Abb. 26a (auf Seite 60) zeigt die proximale Ektasie der rechten Kranzarterie und 26b den linken Ventrikel in Systole mit grossem Septummembranaceum-Aneurysma.

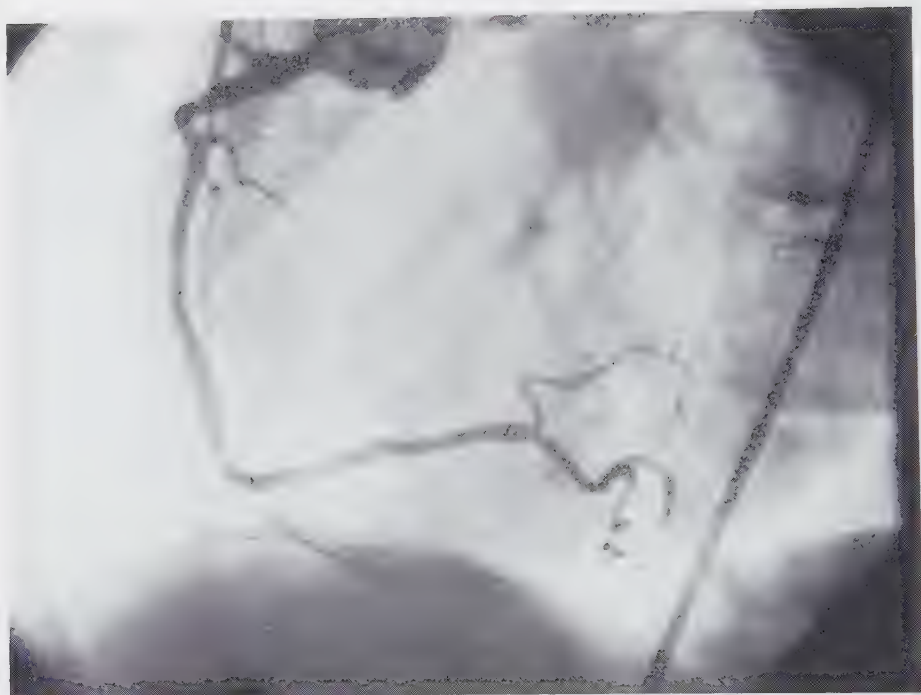


Abb. 26 a + b

Aneurysmen an anderen Arterien sind ebenfalls häufig vorhanden. Daoud et al. (26) fanden in 8 von 10 Fällen mit Koronaraneurysmen gleichzeitig Aortenaneurysmen. Als Beispiel aus unserem Krankengut kann Abb. 27 dienen.



Abb. 27a



Abb. 27 b

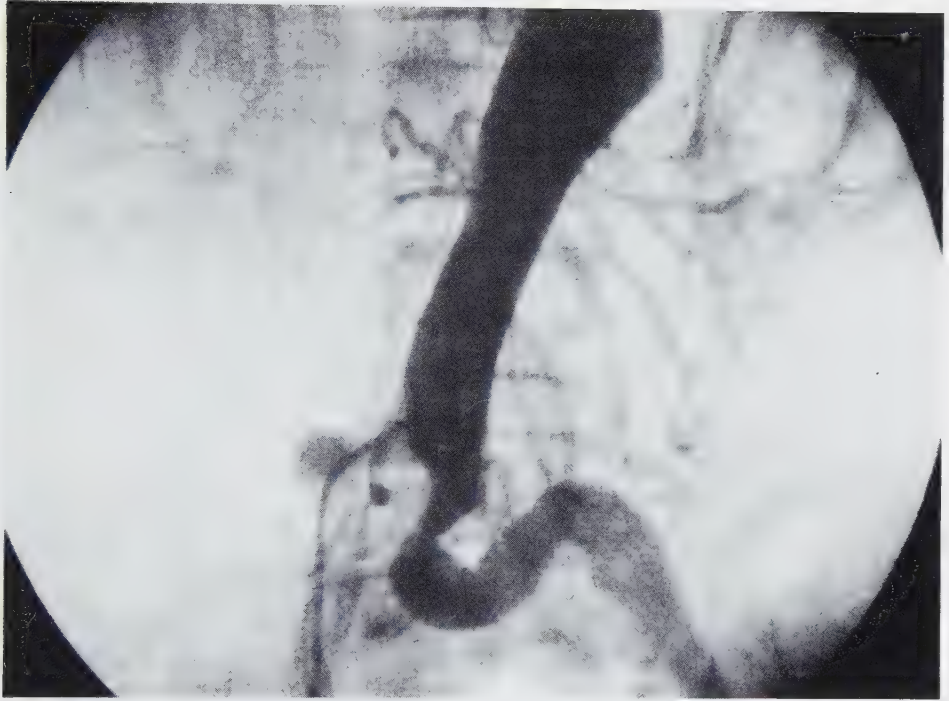


Abb. 27 c

Abb. 27 45-jähriger Pat. mit Angina pectoris bei Hypertonie und Nikotinabusus: a. Megadolichokranzarterie rechts, b. Ektasien am R. interventricularis anterior und poststenotische Dilatationen am R. circumflexus. c. Dissezierendes Aortenaneurysma, von LWK II bis in die Iliakalarterien reichend. Ausgeprägtes Kinking der Iliakalarterien, ein für Hypertoniker typischer Befund.

II. PATIENTEN UND METHODE

Patienten: 3 Kollektive (A, B, C) bilden den Gegenstand der Arbeit.

Gruppe A 100 fortlaufende, unausgewählte Filme von Pat. mit schwerer koronarer Herzkrankheit (NYHA III und IV) aus dem Jahr 1981 wurden auf die Häufigkeit von Gefässerweiterungen (prä- und poststenotische Dilatationen, sackförmige Aneurysmen, Ektasien und Megalokranzarterien) untersucht.

Gruppe B Zwischen 1976 und 1981 wurden 2144 Pat. untersucht. Diese hatten insgesamt 3842 Koronarangiographien (dabei sind auch ältere Angiogramme und Kontrollangiographien ausserhalb dieses Zeitraumes inbegriffen). Die Angiogramme wurden auf das Vorkommen von sackförmigen Aneurysmen, Ektasien und Megalokranzarterien untersucht.

Gruppe C Zur Beurteilung der Häufigkeit von Megalokranzarterien, wurde ein Kollektiv von 6000 Koronarangiogrammen, die zwischen 1971 und 1981 gemacht worden waren, herangezogen. Die Megalokranzarterien wurden in 2 Gruppen eingeteilt, eine Gruppe mit Stenosen von mehr als 50 % und eine Gruppe ohne relevante Stenosierung (weniger als 50 %).

Methodik

Koronarangiographie: Vor 1976 wurden die Koronararterien vorwiegend nach der Sones-Technik, später ganz überwiegend nach der Judkins-Technik dargestellt. Die Untersuchung erfolgte am Cardioskop U von Siemens. Filme vor 1975 waren an einer feststehenden Röhre-Bildwandlereinheit durchgeführt worden. Mit einer 35 mm Cinékamera (Ariflex) wurden 50 Bilder/Sekunde aufgenommen.

Neben des 3 Standardprojektionen (30-40° Fechter, 50-60° Boxer und links seitlich) wurde die Hauptstammprojektion nach Amplatz, eine kraniale (Synonym: kaudokraniale und halbaxiale) Projektion nach Aldridge (1) und eine wei

ter kraniale und kaudale Projektion, die an unserem Institut entwickelt wurde (53) verwendet. Damit gelingt es - in Analogie zum Vorgehen bei den kraniozervikalen Gefäßen - in allen Fällen eine Unterscheidung zu treffen zwischen echten Gefässerweiterungen und durch Schlingen-, Knickbildungen (Abb. 7, 28) und Gefäßabgängen (Abb. 29) vorgetäuschte Erweiterungen.

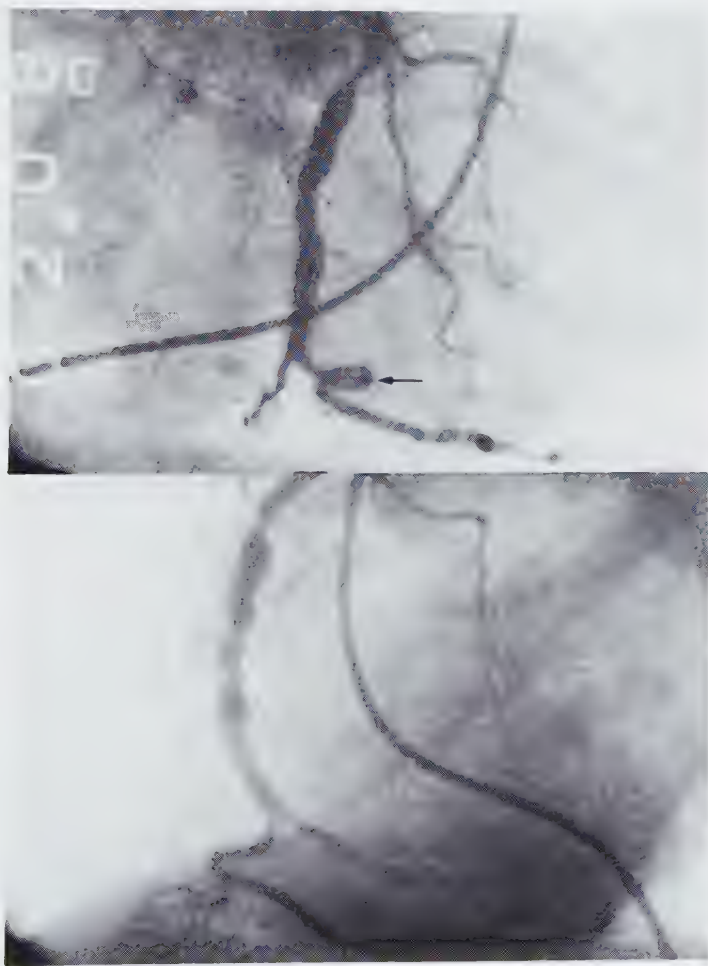


Abb. 28 Scheinbares Aneurysma (Pfeil) am Marginalast in Fechterprojektion (oben). Klärung durch Boxerprojektion (unten).

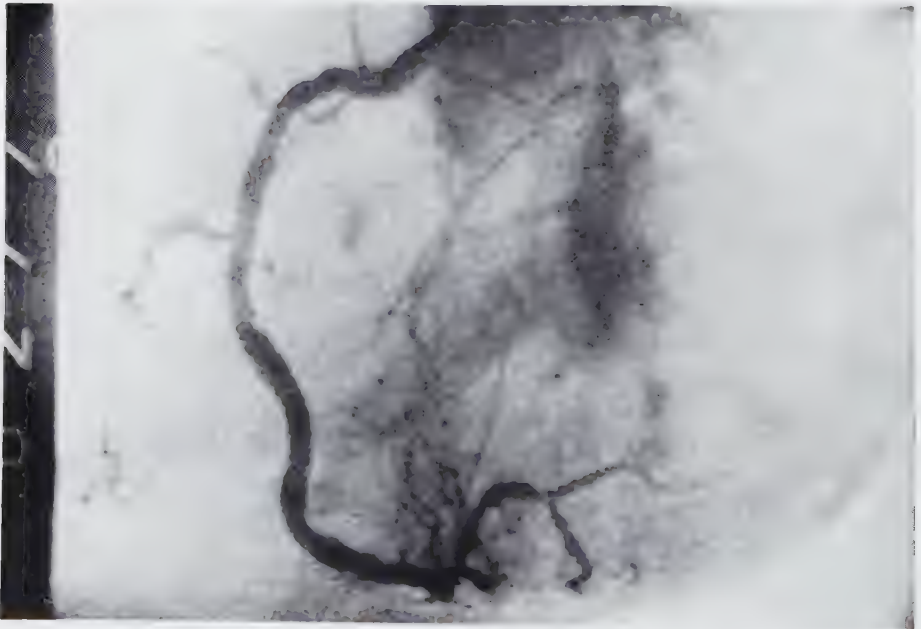
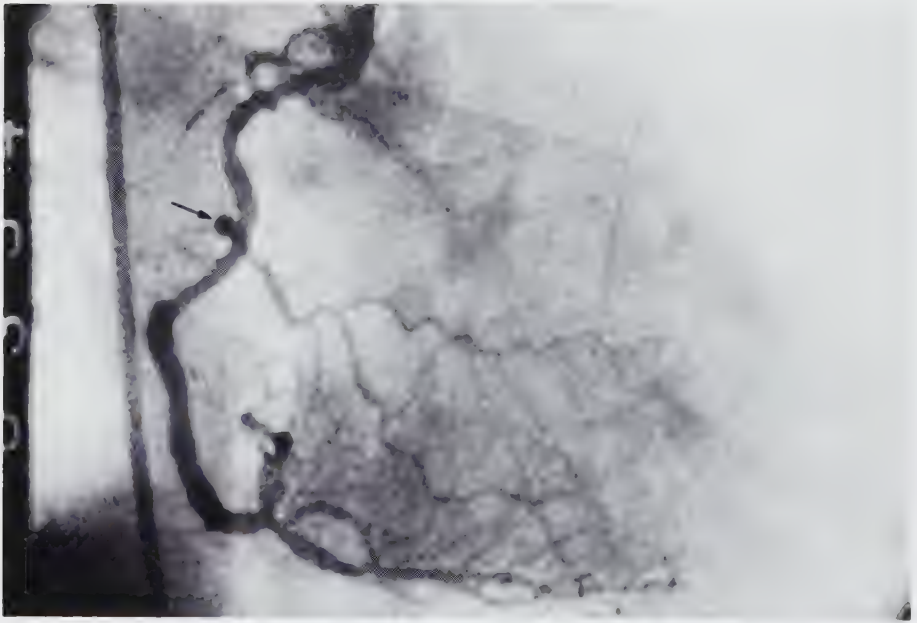


Abb. 29 Durch Gefäßabgang vorgetäushtes Aneurysma (Pfeil) in Fechterprojektion (oben). Klärung durch Boxerprojektion (unten)

III. ERGEBNISSE

Gruppe A

Die Analyse von 100 fortlaufenden, unausgewählten Filmen von Pat. mit koronarer Herzkrankheit und schwerer Angina pectoris (26 Männer und 24 Frauen) ergab folgende Häufigkeitsverteilung: 45 Pat. hatten 61 Erweiterungen. Bei 32 Pat. fanden sich 36 poststenotische und 2 prä-stenotische Dilatationen, bei 13 Pat. 16 Ektasien, bei 5 Pat. 5mal ein Aneurysma sakkulare und 2 Pat. hatten eine Megalokranzarterie (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1

Häufigkeit der Koronarerweiterungen bei Pat. mit schwer symptomatischer Ein- und Mehrgefässerkrankung

Eingefässerkrankung	32 Pat. (11)	2E	9D	
Zweigegefässerkrankung	18 Pat. (6)	1A	2E	5D (4) (DD, DE)
Dreigegefässerkrankung	50 Pat. (28)	4A	12E (9)	24D (19) 2M (2DE, 2AD, MED, DDDD, EEEE)

gesamt	100 Pat. (45)	5A	16E (13)	38D (32)	2M
--------	---------------	----	----------	----------	----

Zeichenerklärung:

A = Aneurysma sakkulare, E = Ektasie, M = Megalokranzarterie, D = prä- oder poststenotische Dilatation.

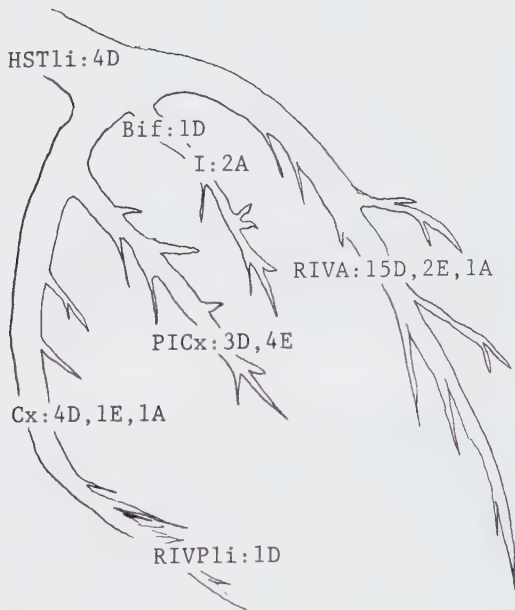
In Klammer findet sich die Anzahl der Pat. mit Koronarerweiterungen. Die Buchstabenkombination in Klammer geben die Morphologie der Mehrfacherweiterungen an.

(DD heisst z.B. 2 prä- oder poststenotische Dilatationen beim gleichen Pat.,

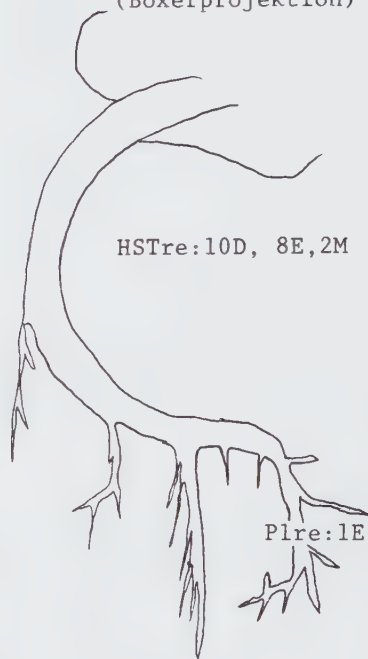
AE = eine Ektasie und ein sakkuläres Aneurysma beim gleichen Pat.)

Skizze 3 Lokalisation von Kranzgefäßserweiterungen im Angiogramm bei 100 fortlaufenden Pat. mit schwer symptomatischer koronarer Herzkrankheit

Linke Kranzarterie
(Fechterprojektion)



Rechte Kranzarterie
(Boxerprojektion)



Legende zu Skizze 3: Am Hauptstamm der linken Kranzarterie (HSTli) finden sich 4 poststenotische Dilatationen (D), an der Bifurkation (Bif) links eine poststenotische Dilatation (D) und ein Aneurysma sakkuläre (A), am Ramus interventricularis anterior (RIVA) insgesamt 18 Erweiterungen: 13 poststenotische und 2 prästenotische Dilatationen (15D), 1 Aneurysma (1A) und 2 Ektasien (2E). Am Intermediärast (I) fanden sich 2 Aneurysmen (2A), wovon eines durch Endarterektomie verursacht wurde, am Ramus circumflexus (RCX) 4 poststenotische Dilatationen (4D) ein sakkuläres Aneurysma (1A) und eine Ektasie (1E), am Posterolateralast des Ramus circumflexus (Pl-Cx) 3 poststenotische Dilatationen (3D) und 4 Ektasien (4E). Eine poststenotische Dilatation (1D) fand sich an einem Ramus interventricularis posterior der linken Kranzarterie.

12 mal hatte ein Pat. mehrere Erweiterungen gleichzeitig. 60 Erweiterungen wurden mit grösster Wahrscheinlichkeit durch die koronare Herzkrankheit hervorgerufen. Ein sakkuläres Aneurysma entstand durch Endarterektomie.

2. Verteilung auf 1-, 2- und 3-Gefässerkrankungen:

Unter 32 Pat. mit Eingefässerkrankung hatten 11 Pat. (34%) insgesamt 11 Erweiterungen (2 Ektasien und 9 stenosebedingte Dilatationen).

Unter 18 Pat. mit 2-Gefässerkrankung hatten 6 Pat. (33%) 8 Erweiterungen (ein sakkuläres Aneurysma, 2 Ektasien und 5 stenosebedingte Dilatationen bei 4 Pat.).

Unter 50 Pat. mit 3-Gefässerkrankung zeigten 28 Pat. (56%) 42 Erweiterungen (4 sakkuläre Aneurysmen, 12 Ektasien bei 9 Pat., 2 Pat. mit Megalokranzarterien rechts und 24 stenosebedingte Erweiterungen bei 19 Pat.).

3. Verteilung der Läsionen auf die einzelnen Kranzarterienabschnitte (Skizze 3):

Am Hauptstamm der rechten Kranzarterie fanden sich die Läsionen gleichmässig auf das proximale, mittlere und distale Drittel verteilt. An der linken Kranzarterie waren sie im proximalen Drittel gehäuft, fanden sich vereinzelt im mittleren Drittel und niemals im distalen Drittel (Abb. 10 und 27).

Gruppe B

In den Jahren 1976 bis 1981 wurden 2144 Pat. untersucht, die insgesamt 3842 Koronarangiogramme hatten. Darunter fanden sich 1711 Pat. mit einer koronaren Herzkrankheit, die teilweise wiederholt angiographiert worden waren. 433 Patienten hatten keine koronare Herzkrankheit.

Von insgesamt 2144 Pat. hatten 166 Pat. (7,6%) 272 Erweiterungen. Darunter waren 53 (19,5%) sakkuläre Aneurysmen bei 50 Pat. (30,1%), 177 (65,1%) Ektasien bei 120 Pat. (72,3%) und 42 (15,5%) Megalokranzarterien bei 29 Pat. (17,5%).

Siehe auch Tabelle 2 Seite.

Diese Erweiterungen hatten folgende Genese:

1. Idiopathische Genese: Nur 8 der 433 Pat. ohne koronare Herzkrankheit hatten Erweiterungen (1,8%). Es handelte sich um 4 Frauen und 4 Männer. 3 Pat. hatten ein sakkuläres Aneurysma (0,7%), 1 Pat. eine Ektasie (0,2%), 3 Pat. (0,7%) 5 Megalokranzarterien und eine Ektasie, und ein Pat. (0,2%) eine Megalokranzarterie und eine Koronarektasie bei dilatierten Sinus Valsalvae aufgrund eines Marfan-Syndroms (Abb. 10).
2. Iatrogene Erweiterungen: 17 Pat. hatten 17 nachweisbar iatrogen gesetzte Erweiterungen (10,2%). 7 sakkuläre Aneurysmen und 3 Ektasien wurden durch die Bypassoperation hervorgerufen und lagen im Bereich der Anastomose. 2 Ektasien und 1 Aneurysma spurium waren durch Endarterektomie bedingt, 2 Aneurysmen durch den DG^R-Dilatationskatheter und ein dissezierendes Aneurysma sakkulare durch den linkskoronaren Katheter. 1 Pat. von diesen hatte gleichzeitig noch eine Ektasie bei koronarer Herzkrankheit.
3. Koronare Herzkrankheit: Bei 143 Pat. (86,1% aller Pat. mit Erweiterungen), waren die Erweiterungen wahrscheinlich durch die gleichzeitig bestehende Koronarsklerose bedingt. Diese 143 Pat. hatten 242 Erweiterungen. Davon hatten 36 Pat. (25,2% von 143) 39 sakkuläre Aneurysmen (16,1% von 242), 111 Pat. (77,6%) 167 Ektasien (62%) und 25 Pat. (17,5%) 36 Megalokranzarterien (14,9%).

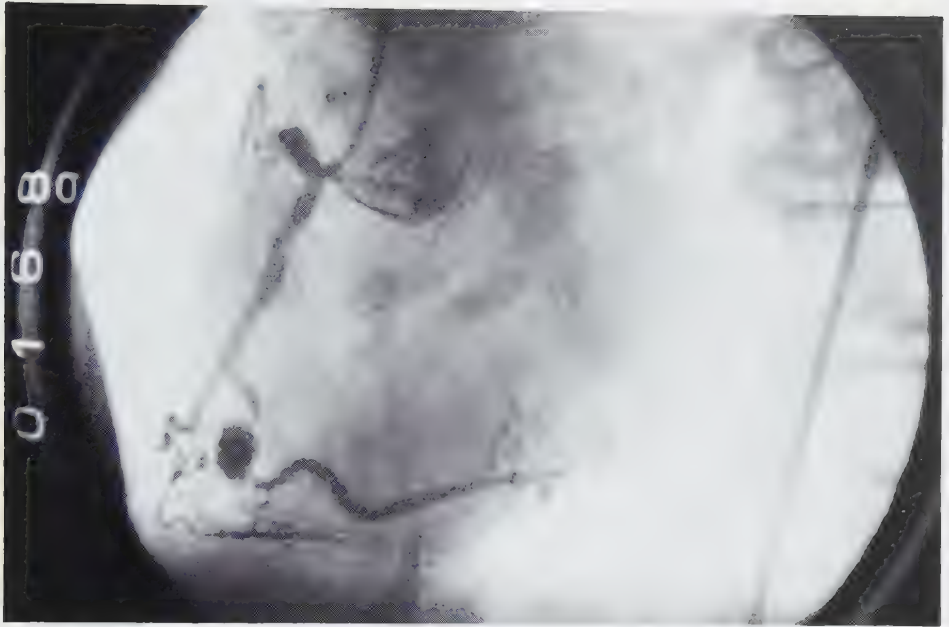


Abb. 30 Sakkuläres Aneurysma mit prä- und postaneurysmatischer Stenose der rechten Kranzarterie (oben). Das kleine Aneurysma am R. interventricularis anterior entspricht der Bypassanastomose (unten)

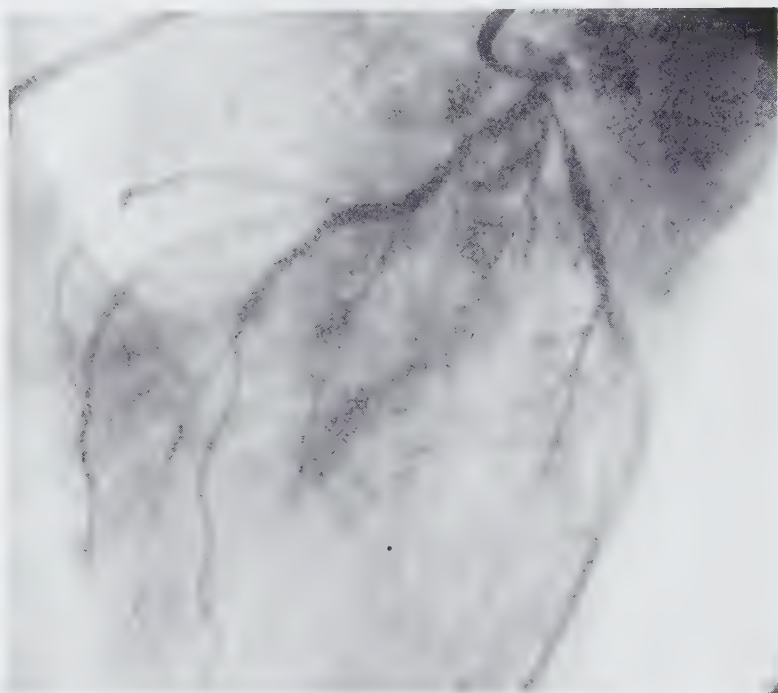


Abb. 31 Kontrastmittelextravasat (Aneurysma spurium) am Hauptstamm der linken Kranzarterie (Pfeil). Nach einer Stunde unter Durchleuchtung nicht mehr nachweisbar. Keine klinischen Folgen. Weiterer Befund: Subtotale Abgangsstenose des R. interventricularis anterior

Im folgenden werden die Koronarerweiterungen nach ihrer Form aufgeschlüsselt.

1. Sakkuläre Aneurysmen: Von den sakkulären Aneurysmen waren 3 idiopathischer Genese, wahrscheinlich angeboren: Ein 1 cm grosses Aneurysma fand sich am Hauptstamm der rechten Kranzarterie (Abb. 32), ein 8 mm grosses am Hauptstamm der linken Kranzarterie (Abb. 33) und ein faustgrosses am R. circumflexus (Abb. 18). Iatrogen bedingt waren 7 durch die Anastomose eines Bypass mit der Kranzarterie, eines durch Endarterektomie, 2 entstanden bei transluminalen Koronardilatation durch den Draht des DG^R-Dilatationskatheters. Ein Aneurysma spurium entstand durch den linkskoronaren Judkinskatheter.

36 Pat. mit 39 sakkulären Aneurysmen litten unter koronarer Herzkrankheit. 2 Pat. hatten eine 1-Gefässerkrankung, 6 Pat. eine 2-Gefässerkrankung und 28 Pat. eine 3-Gefässerkrankung. Bei einem von den beiden Pat. mit 1-Gefässerkrankung waren die vorhandenen 3 Aneurysmen des Ramus interventricularis anterior wohl nicht durch die koronare Herzkrankheit bedingt, da die Stenosierung den Ramus circumflexus betroffen hatte (Abb. 4).

17 mal (bei 16 Pat.) lag gleichzeitig eine Ektasie vor. Ein Pat. hatte gleichzeitig eine Arteriomegalie der rechten Kranzarterie.

An der linken Kranzarterie lagen die Aneurysmen meist im proximalen Drittel des Gefässes, nur wenige im mittleren Drittel und keine im distalen Drittel. Der Hauptstamm der rechten Kranzarterie war im mittleren und distalen Drittel gleich häufig befallen wie im proximalen Drittel.

Bei 19 von 39 sakkulären Aneurysmen war unter Durchleuchtung in der Wand des Aneurysmas Kalk erkennbar. Nur 9 von 36 Pat. mit koronarer Herzkrankheit wiesen keine deutliche Einschränkung der Ventrikelfunktion auf. 12 mal lag ein linksventrikuläres Aneurysma vor.



Abb. 32a

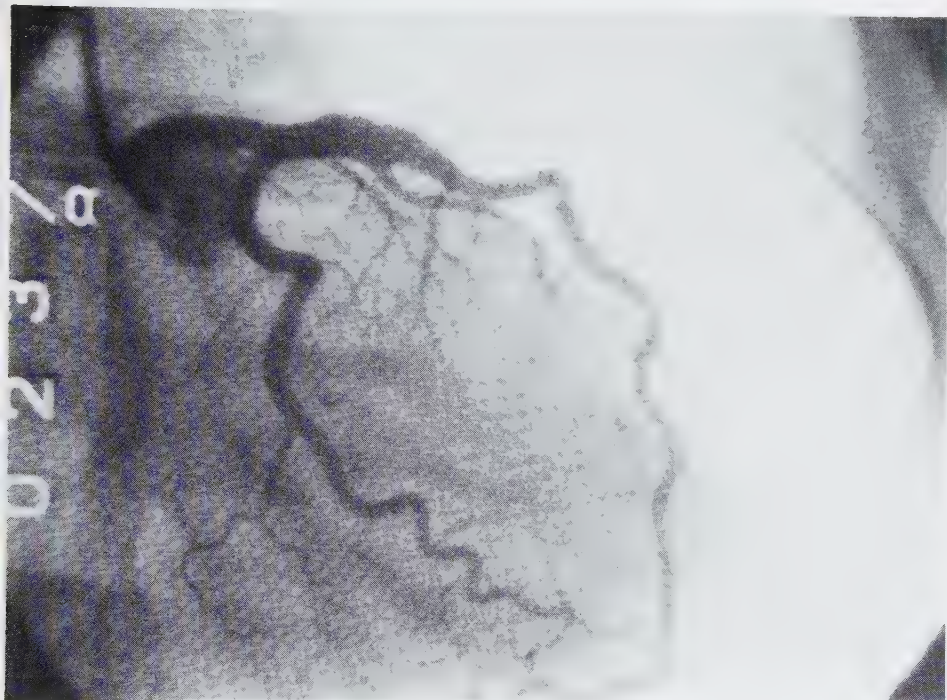


Abb. 32b

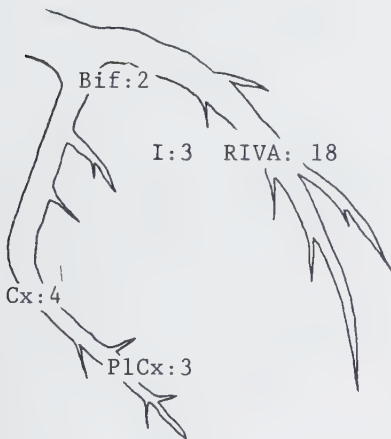
- Abb. 32 41-jähriger Pat. mit atypischem Thoraxschmerz und Status nach Perikarditis unbekannter Genese
- a. sackförmiges Aneurysma der rechten Kranzarterie. Leichte Ektasie weiter distal.
 - b. Ektasie am R. interventricularis anterior



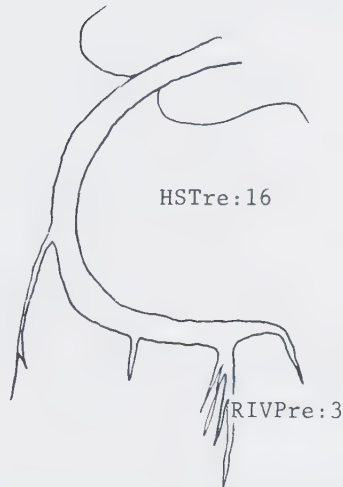
Abb. 33 49-jähriger Pat. mit Status nach Mitralklappenersatz:
Idiopathisches Aneurysma am Hauptstamm der linken
Kranzarterie, das schon vor Ersatz der Mitralklappe
bestand. Eine bakterielle Genese bei Endokarditis ist
in diesem Fall nicht sicher ausgeschlossen.

Skizze 4 Lokalisation der Koronaraneurysmen. (Abkürzungen siehe Text).

Linke Koronararterie
(Fechterprojektion)



Rechte Koronararterie
(Boxerprojektion)



Lokalisation der Aneurysmen an den Koronararterien (Skizze 4)

Die 53 Aneurysmen waren auf die einzelnen Äste folgendermaßen verteilt: 20 (bei 18 Pat.) am Ramus interventricularis anterior (RIVA), 2 an der Bifurkation der linken Kranzarterie (Bif), 3 am Intermediärast (I), 4 am Ramus circumflexus (RCX), 3 an einem posterolateralen Ast des Ramus circumflexus (PlCx), in 16 Fällen am Hauptstamm der rechten Kranzarterie (HSTre) und in 3 Fällen am Ramus interventricularis posterior (RIVP). In einem Fall lagen 3 Aneurysmen am Ramus interventricularis anterior vor und in einem weiteren Fall je ein Aneurysma am Intermediärast und am Hauptstamm der rechten Kranzarterie beim gleichen Pat.

Die Iliakalarterien wurden aufgrund des klinischen Verdachtes auf eine Erkrankung in 3 Fällen dargestellt. Einmal zeigten sich multiple arteriosklerotische Auflagerungen, einmal ein Aneurysma der Aortenbifurkation. Ein Fall, bei dem ein Aneurysma unter gleichzeitiger schwerer Stenosierung des R. interventricularis ant. thrombosierte, ist bereits auf Seite 47 und in Abb. 19 dargestellt.

Ektasien:

Bei 120 Pat. fanden sich 177 Ektasien.

Bei 7 Pat. sind diese Ektasien nicht auf die koronare Herzkrankheit zurückzuführen. Einmal fand sich an einem Posterolateralast des Ramus Circumflexus eine kleine angeborene Ektasie. 4 mal wurde die Ektasie durch die Anastomose eines aortokoronaren Bypass und 2 mal durch eine Endarterektomie bedingt. Bei einem Pat. fand sich neben der durch den Bypass verursachten Ektasie noch eine zusätzliche arteriosklerosebedingte.

167 Ektasien bei 111 Pat. traten im Rahmen einer koronaren Herzkrankheit auf, wobei diese die wahrscheinlichste Ursache von Koronarerweiterungen darstellt. Bei 81 Pat. mit 131 Ektasien stellt die Ektasie die einzige Form einer Koronarerweiterung dar. Die übrigen Pat. mit verschiedenen Formen von Koronarerweiterungen gleichzeitig sind unter den Rubriken Aneurysma sakkulare und Megalokranzarterien aufgeführt.

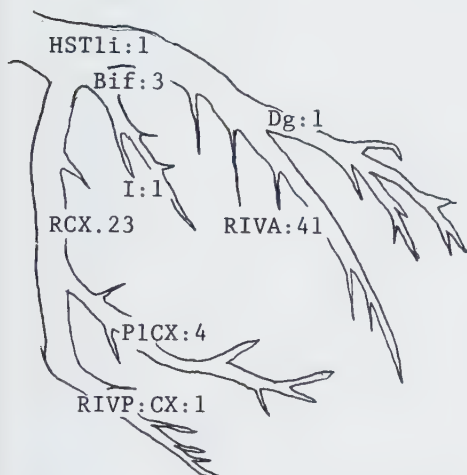
Lokalisation der Ektasien (Skizze 5)

Ektasien fanden sich 41 mal am R. interventricularis ant. (RIVA), 3 mal an der Bifurkation der linken Kranzarterie (Bif), je einmal am Hauptstamm der linken Kranzarterie (HSTli), am R. interventricularis post. (RIVP CX), an einem Diaagonalast (Dg) und Intermediärast (I), 23 mal am R. circumflexus (RCX), 4 mal an einem Posterolateralast des R. circumflexus (Pl CX), 49 mal am Hauptstamm der rechten Kranzarterie (HSTre), 5 mal am R. interventricularis post. der rechten Kranzarterie (RIVPre) und 2 mal an den Posterolateralästen der rechten Kranzarterie (Plre).

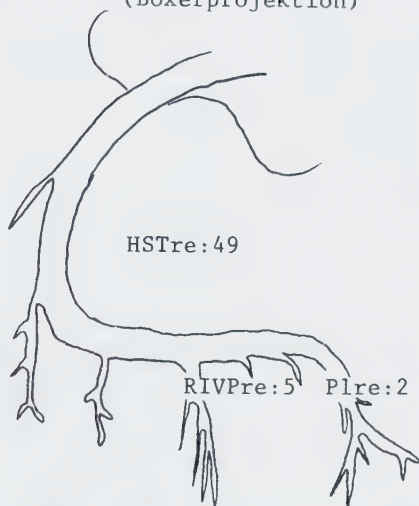
33 von insgesamt 177 Ektasien (19 %) wiesen Kalkeinlagerungen auf.

Skizze 5 Lokalisation der Ektasien

Linke Kranzarterie
(Fechterprojektion)



Rechte Kranzarterie
(Boxerprojektion)



Ektasien lagen mit Ausnahme des Hauptstammes der rechten Kranzarterie am häufigsten im proximalen und fast nie im distalen Gefäßsdrittel.

Es lag 7 mal eine 1-Gefässerkrankung, 12 mal eine 2-Gefässerkrankung und 62 mal eine 3-Gefässerkrankung vor.

Bei 49 von 81 Pat. war die linksventrikuläre Funktion eingeschränkt. 12 Pat. hatten ein linksventrikuläres Aneurysma.

In je 2 fand sich in der Ektasie gleichzeitig eine Kontrastmittelaussparung im Sinne einer Thrombose (Abb. 34) bzw. einer Dissektionsmembran (Abb. 35).

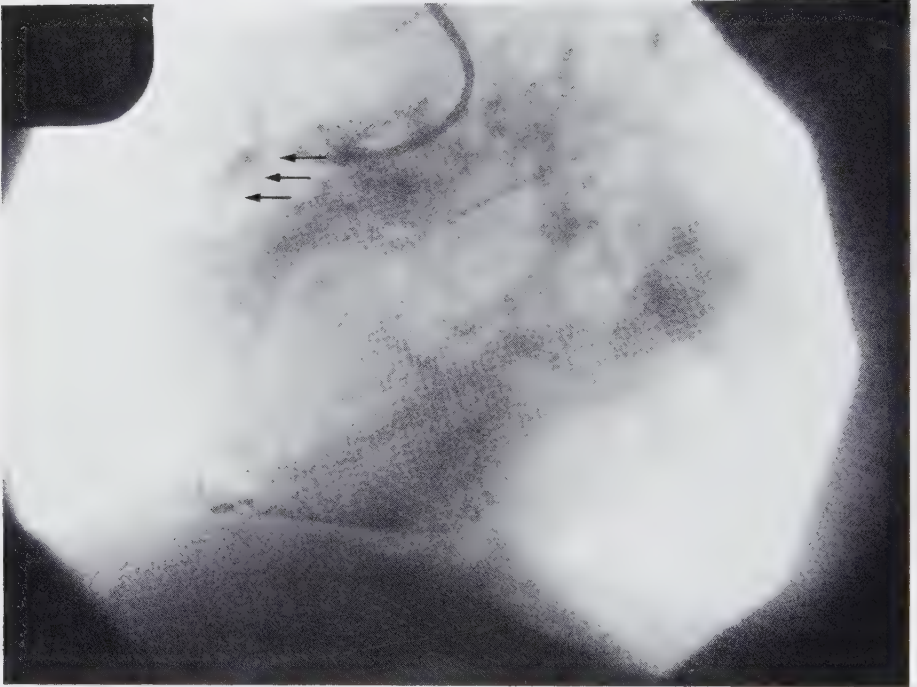


Abb. 34: Ektasie mit Thromben (Pfeile) in einer kleinen rechten Kranzarterie

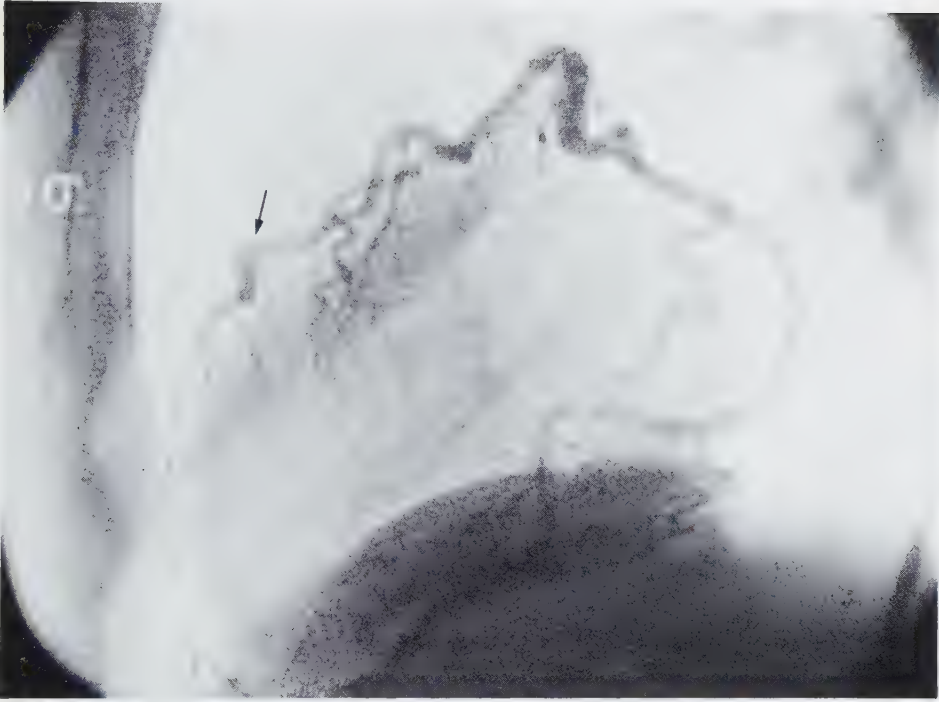


Abb. 35 40-jährige Patientin mit einmaligem präkordialem Schmerzereignis. Der R. interventricularis ant. weist eine Ektasie mit Dissektionsmembran (Pfeil) im mittleren Drittel auf.

Ein Fall zeigte einen besonderen angiographischen Verlauf: Im ersten Film lag nur am Posterolateralast des R. circumflexus und an der rechten Kranzarterie eine Stenose vor. R. circumflexus und R. interventricularis ant. waren ektatisch. 1 Jahr später bestand sowohl am Ende der Ramus-interventricularis-anterior-Ektasie als auch der Circumflexa-Ektasie eine Stenose. Die linksventrikulären Kontraktionen blieben gleichbleibende schlecht.

Bei einem anderen Fall mit einer Posterolateralast-Ektasie hatte sich 3 Jahre später noch eine Ektasie Hauptstamm der rechten Kranzarterie gebildet. Die linksventrikuläre Funktion blieb unverändert gut.

Abb. 36 zeigt ein fusiformes Aneurysma des R. interventricularis ant. Die Peripherie dieser Arterie füllt sich nur flau über Kollateralen, da der R. interventricularis ant. am Ende des Aneurysmas verschlossen ist.

Bei 9 Fällen wurden gleichzeitig die Beckenarterien dargestellt. Viermal zeigten sich Plaques, einmal ein Aortenaneurysma und einmal Aneurysmen der Iliakalarterien beidseits.

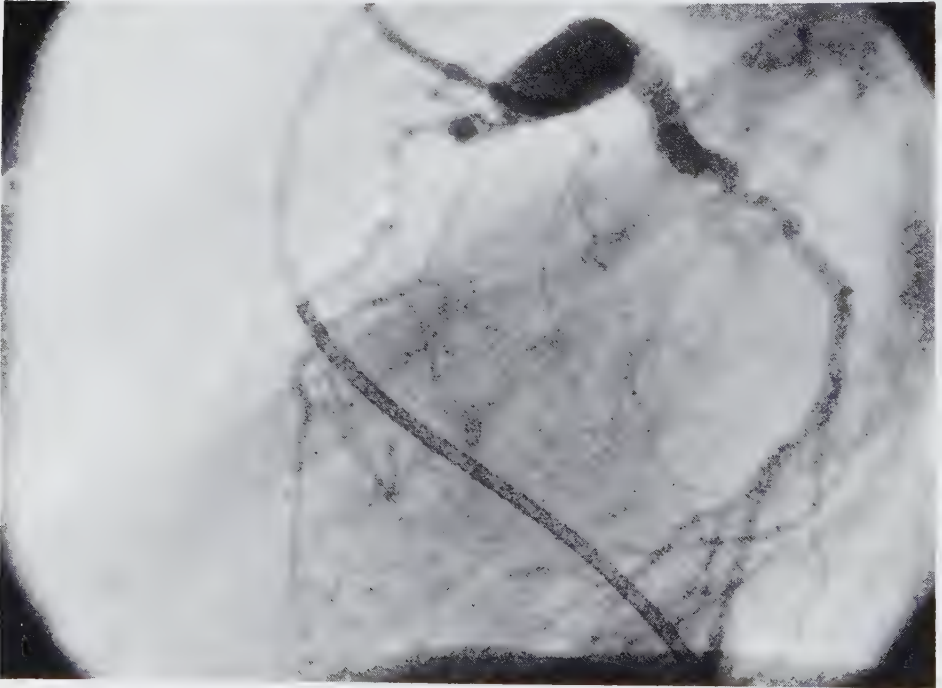


Abb. 36 58-jähriger Pat. mit Angina pectoris und Status nach Vorderwandspitzeninfarkt. Massive Ektasie des proximalen R. interventricularis ant., danach Verschluss des Gefäßes. Leichte Ektasie des R. circumflexus.

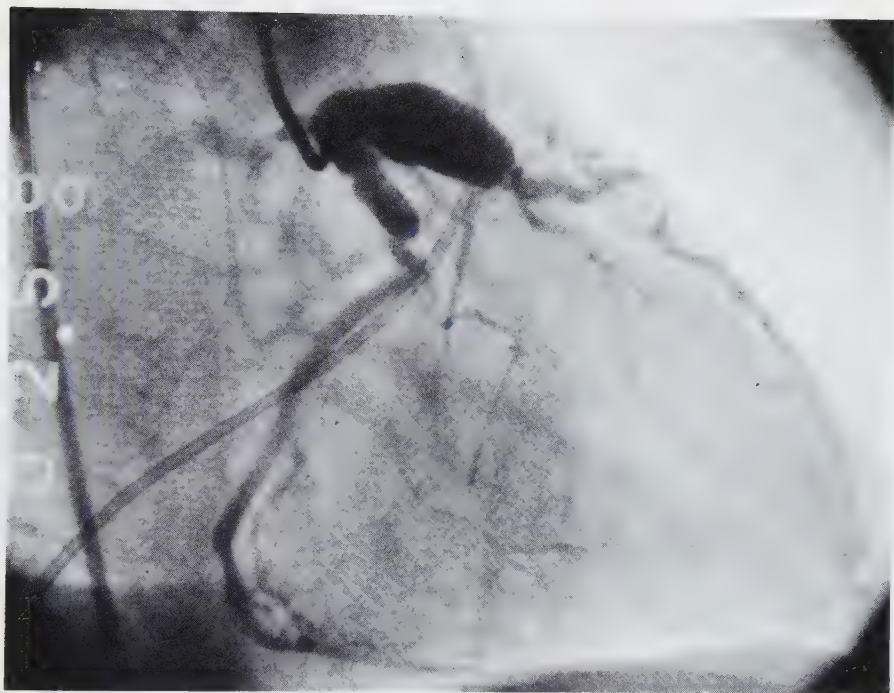


Abb. 36 a und b

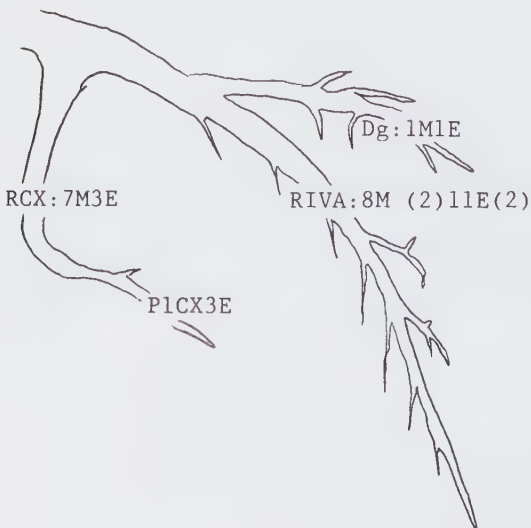
58-jähriger Pat. mit Angina pectoris und Status nach Vorderwandspitzeninfarkt. Massive Ektasie des proximalen R. interventricularis ant., danach Verschluss des Gefäßes. Leichte Ektasie des R. circumflexus. Seite 82 laterale Projektion, Seite 83 Fechterprojektion

3. Megalokranzarterien:

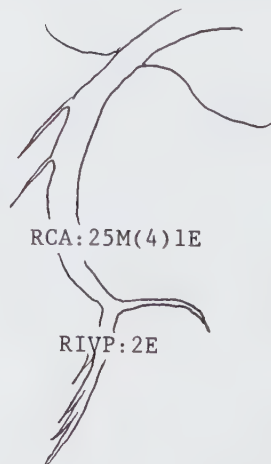
In der Gruppe B wurden 42 Megalokranzarterien bei 29 Pat. entdeckt. 1 Pat. mit einer Megalokranzarterie ist bereits in der Gruppe mit sakkulären Aneurysmen aufgeführt worden. Unter den restlichen 28 Pat. fanden sich 4 ohne gleichzeitige relevante Stenose (über 50%). Diese werden in Gruppe C näher beschrieben. Von den restlichen 24 Pat. mit koronarer Herzkrankheit hatten 2 eine 1-Gefässerkrankung (Bei beiden Pat. ist die Kranzgefässerweiterung eher nicht arteriosklerosebedingt, da die Stenose an einem anderen Ast lag), 6 eine 2-Gefässerkrankung und 16 eine 3-Gefässerkrankung. Da die Ursache in vielen Fällen unklar ist, ist die Verteilung aller Megalokranzarterien in der Skizze 6 angeführt. Die Zahlen in Klammer geben die Befunde bei Pat. ohne Koronarstenose wieder.

Skizze 6 Lokalisation der Megalokranzarterien

Linke Kranzarterie
(Fechterprojektion)



Rechte Kranzarterie
(Boxerprojektion)



8 mal (2) war der R. interventricularis ant. (RIVA) erweitert, 1 mal der Diagonalast (Dg), 7 mal der R. circumflexus (RCX), 25 mal (4) die rechte Kranzarterie (RCA). Von den 21 (2) Ektasien bei 15 (2) Pat., die als Begleitbefunde vorlagen war der R. interventricularis ant. (RIVA) 11 mal (2) betroffen, 1 mal der Diagonalast (Dg), je 3 mal der R. circumflexus (RCX) und dessen Posterolateraläste (PlCX), 1 mal der rechte Hauptstamm (RCA) und 2 mal der R. interventricularis post. (RIVP) betroffen. 4 mal fanden sich Mehrfachektasien.

29 Megalokranzarterien zeigten unter der Durchleuchtung Kalk-einlagerungen.

Die linksventrikuläre Funktion war bei 12 von 24 Pat. eingeschränkt. Von den 12 Pat. mit eingeschränkter Ventrikelfunktion hatten 6 ein linksventrikuläres Aneurysma und 3 eine Akinésie.

1 mal lag eine singuläre Kranzarterie aus dem rechten Sinus Valsalvae vor. Bei 2 Pat. zeigten Kontrastmittelaussparungen, die am ehesten Thromben entsprachen.

5 mal wurde gleichzeitig die Aorta abdominalis dargestellt.

2 mal fanden sich beidseits iliakale Plaques und 3 mal ein dissezierendes Aortenaneurysma (Abb. 27).

Gruppe C Megalokranzarterien bei 3500 Pat. mit 6000 Koronarographien

Von 1971 bis 1976 fanden sich weitere 13 Pat. mit Megalokranzarterien, darunter 2 ohne Stenose über 50%. Somit wurden in 10 Jahre unter 6000 Koronarographien bei 3500 Pat. insgesamt 38 Pat. mit Megalokranzarterien beobachtet. Darunter jedoch nur 6 ohne wesentliche Koronarstenose.

Von diesen insgesamt 6 Pat. mit Megalokranzarterien ohne relevante Stenose hatten 5 Angina pectoris. Im Lävogramm zeigte ein Pat. generalisiert verminderte, eine normale Ventrikelkontraktion. Der 3. Pat. zeigte normale linksventrikuläre Kontraktionen, erlitt aber trotzdem Antikoagulation 3 Monate nach der angiographischen Untersuchung einen Vorderwandspitzeninfarkt. Der 4. Pat. litt unter einem Marfan-Syndrom mit minimaler Aorteninsuffizienz aufgrund dilatierter Sinus Valsalvae. Die rechte Kranzarterie war als Megalokranzarterie ausgebildet, der R. interventricularis ant. zeigte eine proximale Ektasie (Abb. 10).

Der 5. Pat. wurde 1 Jahr nach einer Virusperikarditis wegen rezidivierender Kammertachykardien abgeklärt. R. interventricularis ant. und rechter Hauptstamm waren Megalokranzarterien. Das Lävogramm zeigte ein grosses Spitzenaneurysma. Nach Resektion verschwand die Kammertachykardie und der Pat. hatte keine weiteren Beschwerden mehr. Der 6. Pat. litt seit 20 Jahren unter atypischer Angina pectoris und fühlte sich arbeitsunfähig. Er zeigte einen leicht hypertrophen linken Ventrikel mit eingeschränkten Kontraktionen, eine Megalokranzarterie rechts und Ektasien am R. interventricularis ant. und R. circumflexus, Seine Beschwerden blieben unter Therapie mit Nitraten und Beta-Blockern unverändert.

DISKUSSION

Die Diagnose eines Koronaraneurysmas war lange nur autoptisch möglich. Von Morgani ist laut Olcott (82) das erste Koronaraneurysma beschrieben worden. Etwas später wurde ein solches von Bougon publiziert (zitiert bei Jarcho 58). Aufgrund der Auskultation, des EKG oder des Thoraxröntgenbildes lässt sich die Diagnose im allgemeinen nicht stellen (47). Seit Ott (85) 1947 erstmals den Hinweis gab, dass Aneurysmen der Kranzarterien aufgrund von Wandverkalkungen unter Durchleuchtung diagnostiziert werden können, wiesen eine Reihe von Autoren auf die Wandverkalkungen hin (3, 7, 18, 34, 42, 47, 60, 95). Auch bei unseren Pat. liess sich eine hohe Rate an Verkalkungen im Bereich einer Erweiterung erkennen: 19 mal bei 53 sakkulären Aneurysmen (36%), 33 mal bei 177 Ektasien (19%) und 21 mal bei 42 Megalokranzarterien (50%). Histologisch ist eine Kalkeinlagerung noch häufiger nachweisbar. Mykotische Aneurysmen verkalken in fast 100% (22, 25), seltener Aneurysmen bei koronarer Herzkrankheit. Bei 5 von 69 Fällen in unserem Krankengut war die Verkalkung so ausgeprägt, dass allein mit der Durchleuchtung die Diagnose eines Aneurysmas hätte gestellt werden können.

Seit Munkner et al. (80) 1950 das erste Koronaraneurysma bei gleichzeitiger Koronarfistel und Sherkat et al. (105) das erste Aneurysma ohne Fistel angiographisch diagnostizierten, sind eine grosse Zahl weiterer Publikationen erschienen. Aneurysmen lassen sich durch Darstellung in mehreren Projektionen leicht von Knick- oder Schlingenbildungen (Abb. 7) unterscheiden, die ein Aneurysma in einer Projektion vortäuschen können. Bei allen Formen der Kranzgefässerweiterungen erfolgt die Füllung oft deutlich verzögert und aufgrund von turbulenter Strömung inhomogen. Dieses Phänomen kann jedoch auch injektionsbedingt sein. Meist bleibt das Kontrastmittel in der Erweiterung länger liegen als in den übrigen Gefässabschnitten (Abb. 21).

Koronargefässerweiterungen waren an der linken Kranzarterie vorwiegend im proximalen Drittel lokalisiert, an der rechten Kranzarterie hingegen gleichmässig auf das proximale, mittlere und distale Drittel verteilt. Dies entspricht den Literaturangaben der Sammelarbeiten von Amiel et al. (2), Daoud et al. (26) und Scott (103).

Die Koronarographien von 100 fortlaufend untersuchten, schwer symptomatischen Pat. mit koronarer Herzkrankheit (Gruppe A) ergab bei 45 Pat. 61 Erweiterungen. Dabei handelte es sich überwiegend um poststenotische Dilatationen (36 von 61). Sie stellt somit die häufigste Form einer Koronarerweiterung dar. Vergleichsweise selten ist die prästenotische Dilatation (2/61).

23 Erweiterungen (bei 18 Pat. = 18%) wurden als Aneurysma, Ektasie oder Megalokranzarterien klassifiziert. Hierbei handelte es sich überwiegend um Ektasien, seltener Aneurysmen und nur 2 Megalokranzarterien. Alle Läsionen waren bei 3-Gefässerkrankung signifikant häufiger vertreten als bei 1- oder 2-Gefässerkrankungen.

Ausserdem war auch in Gruppe B die Häufigkeit von Koronarerweiterungen mit dem Schweregrad der Koronarsklerose korreliert: 108 von 143 Pat. mit Erweiterungen litten an einer schweren 3-Gefässerkrankung.

Im Vergleich dazu ist das Auftreten von Aneurysmen, Ektasien und Megalokranzarterien in Gruppe B bei 1711 Pat. mit

koronarer Herzkrankheit, jedoch teilweise leichter Symptomatik mit 8,4% weniger häufig. Berkoff und Rowe (10) haben in 5,7% ihrer angiographierten Pat. Erweiterungen beobachtet. Im Vergleich dazu fanden Proudfit et al. (92) bei 1000 Frauen unter 50 Jahren wegen pektanginösen Beschwerden angiographiert wurden, nur eine mit einer Ektasie. Die Häufigkeit von Kranzarterienerweiterungen ist somit vom Prozentsatz der Pat. mit schwerer koronarer Herzkrankheit im Krankengut in entscheidender Weise abhängig. Ein weiterer wichtiger Faktor für differierende Häufigkeitsangaben ist die in der Einleitung erwähnte, unterschiedlich gehandhabte Terminologie und die Tatsache, dass es fließende Uebergänge gibt.

Sakkuläre Aneurysmen werden in der Literatur bei Markis et al. (74) in 1,2%, bei Befeler et al. (9) in 1,3%, bei Daoud et al. (26) in 1,4% und bei Lipton et al. (71) in 1,1% in einem erstaunlich konstanten Prozentsatz genannt. Im Kollektiv der Gruppe B lag diese Rate bei 1,4% (wobei 0,9% iatrogene Aneurysmen natürlich nicht inbegriffen sind). Dieses Ergebnis entspricht somit etwa den Literaturangaben.

Die Häufigkeitsangaben zur Aetiologie sind jedoch unterschiedlich. Während Scott (103) in der bis 1948 vorhandenen Literatur vorwiegend angeborene und entzündliche Aneurysmen gefunden hatte, berichteten die Publikationen der letzten Jahre (10, 33, 35, 36, 65, 68, 74, 83, 117) mehrheitlich über arteriosklerotisch bedingte Erweiterungen. Im Kollektiv der Gruppe B sind 242 Erweiterungen bei 143 Pat. am ehesten durch die gleichzeitig bestehende koronare Herzkrankheit bedingt, wenngleich auch im Einzelfall die umgekehrte Pathogenese möglich ist (107, 115). Lediglich 3 unserer Pat. hatten ein Aneurysma, das - ohne gleichzeitig bestehende koronare Herzkrankheit - wahrscheinlich angeboren war, 1 Pat. hatte eine kleine Ektasie ohne Koronarsklerose, 3 Pat. idiopathische Megalokranzarterien und 1 Pat. eine Megalokranzarterie rechts und eine Ektasie links.

Bei diesem letzten Pat. bestand ein Marfan-Syndrom, sodass die Bindegewebsschwäche die wahrscheinlichste Ursache der Koronarerweiterung darstellt.

Unter 3500 Pat. mit 6000 Angiogrammen wurde nur 6 mal der Befund einer Megalokranzarterie ohne gleichzeitig bestehende koronare Herzkrankheit erhoben.

Mit Ausnahme des Marfan-Syndrom- (Pat, Abb. 9) hatten alle andern (6 Kranke) pektanginöse Beschwerden. Die Angina pectoris trat sowohl unter Belastung als auch in Ruhe auf. Bei Arbeitern in der Sprengstoffindustrie, die unter Nitroglyzerinexposition stehen, hingegen trat die Angina pectoris nur ausserhalb der Arbeitszeit, also während des Entzugs, auf. Hingegen hatte keiner der Pat. mit idiopathischen Aneurysmen Angina pectoris, obwohl eines der Aneurysmen sehr gross war und deutliche thrombotische Auflagerungen zeigt. Von diesen Pat. hatte keiner eine Einschränkung der linksventrikulären Funktion, während 2 Pat. mit Megalokranzarterien ohne koronare Herzkrankheit generell eingeschränkte Kontraktionen und 2 weitere Ventrikulaneurysmen zeigten. Ein weiterer Pat. erlitt 3 Monate nach Angiographie einen Vorderwandspitzeninfarkt.

Im Kollektiv von 1976 bis 1981 mit 1711 Pat. mit koronarer Herzkrankheit fanden sich zusätzlich 2 Pat., bei denen im Versorgungsgebiet einer Kranzarterie mit Ektasie, jedoch ohne Stenose, eine Hypokinesie bestand. Befeler et al. (9) beschrieben die gleiche Erscheinung in ihrer Arbeit bei 1246 Pat. 6 mal. Hierbei ist ein embolisches Geschehen anzunehmen.

Von den 10 Pat. mit Koronarerweiterungen ohne gleichzeitige Koronarsklerose gab es nur bei 3 Hinweise für eine mögliche Aetiologie: 1 Pat. (mit Megalokranzarterie) hatte ein Marfan-Syndrom (Abb. 10). Ein weiterer Pat. mit Megalokranzarterie hatte eine Virus-Myoperikarditis durchgemacht (siehe Seite 86) und 1 Pat. mit Aneurysma bei einer bakteriellen Endokarditis (Abb. 33).

Angiographisch gut dokumentierte Fälle, die auch eine Verlaufsbeurteilung erlauben, sind in der Literatur selten. Lediglich van den Broeck et al. (114) hielten den gleichzeitigen thrombotischen Verschluss eines Aneurysmas und des R. interventricularis ant. angiographisch fest. Wir konnten bei einem Pat. die Thrombosierung eines Aneurysmas unter gleichzeitiger Zunahme der Koronarstenose angiographisch verfolgen (Abb. 18).

In Gruppe B erlitt ein Pat. mit ausgeprägter Ektasie einen Vorderwand-Spitzen-Infarkt (Abb. 21). Proudfit et al. (92) fanden unter 1000 angiographierten Patienten unter 50 Jahren einen gleichartigen Fall. Amiel et al. (2) konnten unter 150 angeborenen Koronaraneurysmen der Literatur nur 17 mit Infarkt ausfindig machen. Der thrombotische Verschluss oder die Stenose ist typischerweise am Ende einer Erweiterung lokalisiert (Abb. 20, 21, 23). Dies ist auch der Ort, an dem die maximale Strömungsturbulenz auftritt. In der Folge kann sich thrombotisches Material anlagern. Ein Verschluss am Beginn oder in der Mitte - besonders bei langgestreckten Erweiterungen - ist jedoch ebenfalls möglich.

Wie meine Ergebnisse bezüglich der idiopathischen Erweiterungen zeigen, scheint die Gefahr einer Komplikation (Thrombose oder Embolie) bei langstreckigen Erweiterungen, wie Megalokranzarterien und Ektasien grösser zu sein als bei umschriebenen, sakkulären Aneurysmen, die nur auf schmaler Basis mit der Kranzarterie kommunizieren. So hatten von 6 Pat. mit Megalokranzarterien 4 eine Beeinträchtigung der linksventrikulären Kontraktionen. Die 3 Pat. mit sakkulären Aneurysmen und der Pat. mit der Ektasie ohne koronare Herzkrankheit hatten unauffällige linksventrikuläre Kontraktionen. Bei sakkulären Aneurysmen scheint eher die Möglichkeit einer Thrombose und nicht sosehr einer Embolie zu bestehen.

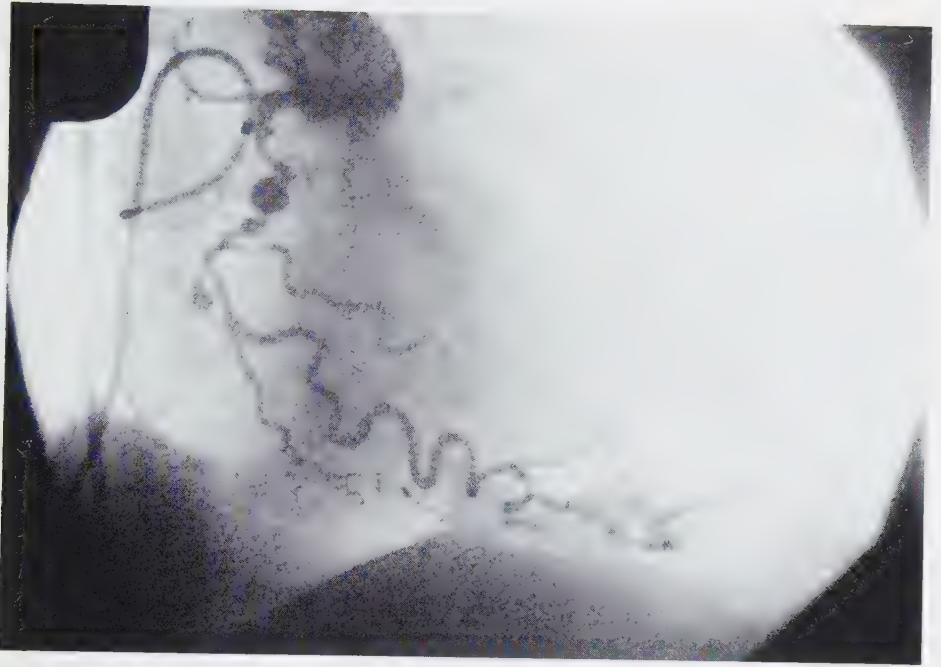


Abb. 37a

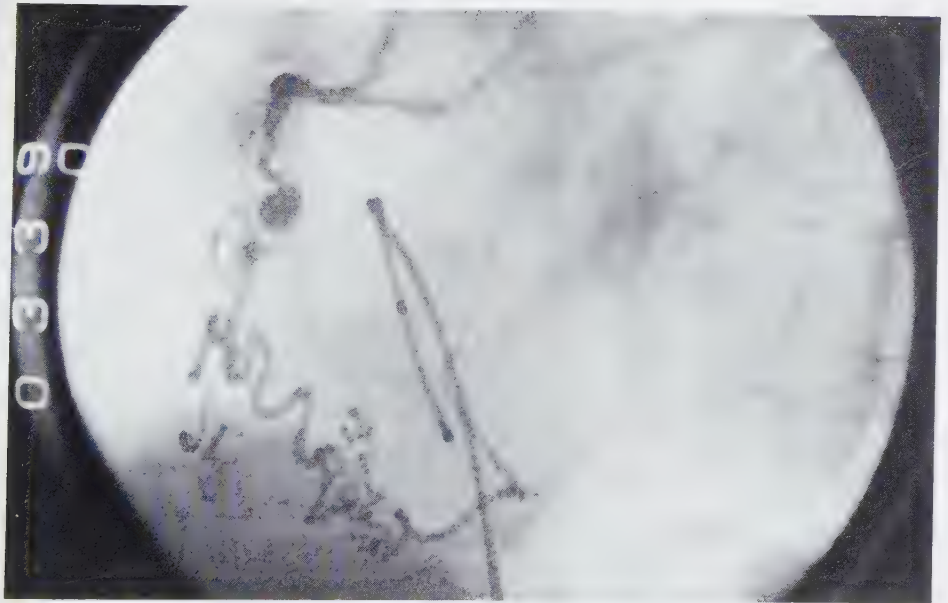


Abb. b

Abb. 37 Kugeliges Aneurysma der rechten Kranzarterie in
a) Fechter- und b) Boxerprojektion, dahinter schwere
Stenose

Iatrogene Erweiterungen werden mit steigender Zahl chirurgischer Eingriffe an den Kranzgefäßen zunehmend häufiger beobachtet. Im Kollektiv der Gruppe A und B waren 7 sakkuläre Aneurysmen und 4 Ektasien aufgrund der Bypassoperation an der Anastomose entstanden, 2 sakkuläre Aneurysmen und 2 Ektasien wurden durch eine Endarterektomie und 3 mal ein Aneurysma spurium durch transluminale Dilatation verursacht. Einmal wurde ein Extravasat des linken Hauptstammes (Abb. 31) durch den linkskoronaren Katheter hervorgerufen. Unter 6000 Angiogrammen ist diese Komplikation nur einmal vorgekommen. In der Literatur berichteten Kitamura et al. (63) über ein dissezierendes Aneurysma nach Linkskatheter, Fishman et al. (37) über ein Aneurysma, das durch Kanülierung während einer Herzoperation entstand.

Von prognostischer Bedeutung ist die Koinzidenz von Koronar- und Aortenaneurysmen (26). Im Krankengut dieser Autoren (26) waren es 8 von 10 Fällen mit jeweils letalem Ausgang. In unserem Krankengut wurde in Gruppe B bei 17 Pat. mit Kranzgefäßserweiterungen gleichzeitig die Aortenbifurkation dargestellt und 4 mal ein Aortenaneurysma, sowie 1 mal ein beidseitiges Aneurysma der Iliakalbifurkationen gefunden. Allerdings wurden diese Gefäße nur bei klinischem Verdacht auf eine Läsion dargestellt.

Ein Fall mit Koronaraneurysmen und multiplen weiteren Aneurysmen konnten wir bei unseren Pat. nicht finden, wenngleich solche Fälle (verschiedener Pathogenese) mehrfach gemeldet wurden (4, 34, 61, 63, 79, 106, 113).

Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen Koronararterweiterungen und der nach Markis et al. (74) bei diesen Pat. signifikant häufigeren Hypertonie. Die Hypertonie kann durch Druckbelastung direkt und indirekt (über eine Hypertrophie des linken Ventrikels) zur Erweiterung der Kranzarterien führen.

Eine Pat. mit Megalokranzarterie rechts und am R. interventricularis ant. fand sich auch in unserem Krankengut; sie hatte eine zwanzigjährige Hypertonie-Anamnese.

Koronararterweiterungen können Ausdruck einer allgemeinen Bindegewebsschwäche sein (57, 77, 121). Bei einem unserer Pat.

mit Marfan-Syndrom und dilatierter Aortenwurzel fand sich eine Arteriomegalie der rechten Kranzarterie sowie eine Ekstasie des R. interventricularis ant. (Abb. 10).

Zusammenfassend kann festgestellt werden:

1. Die häufigste Ursache für Koronarerweiterungen bildet die koronare Herzkrankheit.
2. Die häufigste Form einer Koronarerweiterung stellt die poststenotische Dilatation dar.
3. Je ausgedehnter die Koronarsklerose ist, desto häufiger finden sich Erweiterungen.
4. Bei jeder Erweiterung muss nach einer Stenose davor oder danach gesucht werden. An die Möglichkeit weiterer Aneurysmen an anderen Arterien, insbesondere der Aorta, sollte gedacht werden.
5. Je ausgeprägter die Kontrastmittelstagnation bei der Angiographie, desto grösser erscheint das Risiko eines Infarktes. Der Pat. sollte daher antikoaguliert oder zumindestens mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt werden.
6. Sehr grosse Aneurysmen sollten reseziert oder ligiert werden.
7. Megalokranzarterien sind eine ernst-zu-nehmende Diagnose. Wurden Megalokranzarterien durch die Arteriosklerose hervorgerufen, sind die Zeichen eines weit fortgeschrittenen arteriosklerotischen Geschehens. Megalokranzarterien ohne stenosierende Koronarerkrankung können Ursache für pektanginöse Beschwerden und Embolien mit Einschränkung der Kontraktilität des betroffenen Myokards sein.

ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Arbeit war es, Art, Häufigkeit und Lokalisation von Kranzgefässerweiterungen im Koronarangiogramm zu untersuchen. Es wurden 4 Formen unterschieden: 1. Aneurysma sakuläre: Dabei handelt es sich um eine kugelige Gefässerweiterung, deren Querdurchmesser etwa gleich gross ist wie der Längsdurchmesser. 2. Ektasie (Synonym: Aneurysma fusiforme): Sie bezeichnet eine längerstreckige Gefässerweiterung. 3. Megalokranzarterie: Dabei betrifft die Erweiterung mehr als die Hälfte des Gefässverlaufes. 4. Prä- und poststenotische Dilatation: Dabei handelt es sich um eine hämodynamisch bedingte, sehr häufige Erweiterung vor und nach einer Stenose.

Erweiterungen aufgrund einer Druck- und Volumenbelastung des Herzens waren nicht Gegenstand dieser Arbeit.

In Gruppe A wurden 100 fortlaufende Pat. mit insgesamt 61 Erweiterungen bei 45 Pat. mit koronarer Herzkrankheit und schwerer Symptomatik untersucht. Es befanden sich darunter 5 Pat. mit 5 sakkulären Aneurysmen, 13 Pat. mit 16 Ektasien, 2 Pat. mit 2 Megalokranzarterien und 32 Pat. mit 2 prä- und 36 poststenotischen Dilatationen. Ein sakkuläres Aneurysma war durch Endarterektomie bedingt, alle anderen Erweiterungen durch die koronare Herzkrankheit.

In Gruppe B wurden 1711 Pat. mit und 433 Pat. ohne koronare Herzkrankheit zusammengefasst, die zwischen 1976 und 1981 am Universitätsspital Zürich untersucht worden waren.

Von 1711 Pat. mit koronarer Herzkrankheit hatten 143 Pat. 242 Kranzgefässerweiterungen (39 sakkuläre Aneurysmen bei 36 Pat., 167 Ektasien bei 111 Pat., 36 Megalokranzarterien bei 25 Pat.). Häufig lagen Mehrfachbefunde vor. 108 von 143 Pat. aus dieser Gruppe hatten eine 3-Gefässerkrankung. 89 Pat. zeigten eine deutliche Einschränkung der linksventrikulären Funktion. Von den 433 Pat. der Gruppe B ohne koronare Herzkrankheit zeigte eine Pat. ein faustgrosses, partiell thrombosiertes, sakkuläres Aneurysma des R. circumflexus und die beiden anderen je etwa 1 cm grosse Aneurysmen: einmal am Hauptstamm der linken und einmal am Hauptstamm der rechten Kranzarterie. Ein Pat.

hatte eine geringe Ektasie an einem Posterolateralast. Diese 4 Pat. hatten keine Angina pectoris und gute linksventrikuläre Kontraktionen. 3 Pat. hatten Megalokranzarterien ohne relevante Stenose und litten unter Angina pectoris. Ein weiterer Pat. hatte keine pektanginösen Beschwerden.

17 Aneurysmen waren iatrogen entstanden: 7 sakkuläre und 4 fusiforme Aneurysmen durch Bypassanastomosen, 1 sakkuläres und zwei fusiforme Aneurysmen durch Endarterektomie. Bei 2 Pat. zeigte sich nach transluminaler Dilatation distal der Stenose ein sakkuläres Aneurysma und einmal war ein linkskoronarer Katheter die Ursache eines Extravasates (Aneurysma spurium).

In Gruppe C wurde die Häufigkeit von Megalokranzarterien bei 4000 Pat. (mit 6000 Angiogrammen) ermittelt, die zwischen 1971 und 1976 gemacht worden waren. Es fanden sich 42 Megalokranzarterien bei 29 Pat. Sie waren in 86 % durch Koronarsklerose bedingt. Nur bei 6 Pat. bestand keine relevante Koronarstenosierung. 5 dieser Pat. hatten jedoch pektanginöse Beschwerden. 1 Pat. mit Marfan-Syndrom (und dilaterierten Sinus Valsalvae, Megalokranzarterie rechts und Ektasie links) hatte keine Thoraxschmerzen. Ein Pat. erlitt 3 Monate nach dem Angiogramm einen Vordewandspitzeninfarkt. Ein weiterer Pat. wurde nach antihypertensiver Therapie beschwerdefrei. Folgende Konklusionen können gezogen werden: Die poststenotische Dilatation stellt die häufigste Koronargefässerweiterung dar.

Bei 100 Pat. mit schwerer Angina pectoris (NYHA-Klasse III-IV) fanden sich Kranzgefässerweiterungen (Aneurysmen, Ektasien, Megalokranzarterien) in 18 %. Bei 1711 unausgewählten Patienten mit koronarer Herzerkrankung lag die Häufigkeit mit 8,4 % deutlich niedriger. Bei 433 Pat. ohne Koronarsklerose fanden sich Erweiterungen nur in 1,8 %.

Pat. mit Megalokranzarterien sind häufig symptomatisch und vermehrt infarktgefährdet: 5 und 6 Pat. litten unter Angina pectoris, 2 erlitten einen Infarkt. Das gleiche gilt auch für ausgedehnte Ektasien und in geringerem Mass für sakkuläre Aneurysmen. Exakte Aussagen über die Pathogenese der Aneurysmen lassen sich meist nur mit Hilfe weiterer klinischer Daten und einer Verlaufskontrolle machen.

Von gleichzeitig auftretenden Aneurysmen an anderen Arterien ist das fünfmalige Auftreten von Aneurysmen im Bereich der abdominalen Aorta oder der Beckenstammarterien bei 17 untersuchten Pat. ein Hinweis, dass nach weiteren Aneurysmen gesucht werden muss.

Die therapeutischen Konsequenzen sind: 1. die Resektion grosser Aneurysmen. 2. Die Antikoagulation oder Behandlung mit Thrombozytenaggregationshemmern von Pat. mit ausgedehnten Ektasien oder Megalokranzarterien. 3. Das Behandeln weniger ausgedehnter Erweiterungen mit Thrombozytenaggregationshemmern.

LITERATUR

1. Aldridge H.E., M.J. McLoughlin, K.W. Taylor: Improved diagnosis in coronary cinearterography with routine use of 110° oblique views in cranial and caudal angulations. Amer. J. Cardiol. 36 (1975) 468
2. Amiel M., J. Normand, A. Leobal, A. Clermont: Anéurysmes congénitaux des artères coronaires découverts à l'occasion de signes d'infarctus du myocarde. Ann. Radiol. 22 (1979) 79
3. Anabtawi I.N., J.A. de Leon: Arteriosclerotic aneurysma of the coronary arteries. J. thorac. cardiovasc. Surg. 68 (1970) 226
4. Anderson M., A. Wenevold: Aneurysms of the hepatic artery and the left coronary artery with myocardial infarction. Scand. J. thorac. cardiovas. Surg. 5 (1971) 172
5. Ashton N., M. Munro: Coronary artery aneurysm with occlusion due to a clacified thrombus. Brit. Heart J. 10 (1948) 165
6. Bätzner K.: Zur Frage der freien Venentransplantation. Zbl. Chir. 72 (1947) 721
7. Barclay C.C., W.R. Glenney, R.E. Hobbs, W.R. Bohnenblust: Aneurysms of the coronary artery. A case report. Am. J. Radiol. 91 (1964) 1315
8. Barrand K.G., I.A. Brooksby, M.M. Webb-Peploe, M.V. Bainbridge: Anomalous origin of left coronary artery from pulmonary artery. Surgical considerations in the adult. Brit. Heart J. 37 (1975) 441

9. Befeler B., J.M. Aranda, A. Embi, F.L. Mulin, N. El-Sherif, R. Lazzara: Coronary artery aneurysms: Study of their etiology, clinical course and effect on left ventricular function and prognosis. *Am. J. Med.* 62 (1961) 597
10. Berkoff H.A., G.G. Rowe: Atherosclerotic ulcerative disease and associated aneurysms of the coronary arteries. *Am. Heart J.* 90 (1975) 153
11. Bertelsen S., A. Lindal: Aneurysms of the coronary arteries. Report of two cases. *Acta Med. Scand.* 175 (1964) 589
12. Björk V.A., L. Björk: Intramural coronary artery aneurysm. A coronary steal syndrome. *J. thorac. cardio-vasc. Surg.* 54 (1967) 50
13. Boschetti A.E., A. Levine: Cystic medianecrosis with dissecting aneurysm of the coronary arteries. *Arch. Int. Med.* 102 (1958) 562
14. Brody G.L., J.F. Burton, E.S. Zawadzki, A.J. French: Dissecting aneurysms of the coronary artery. *New Engl. J. Med.* 273 (1965) 1
15. Cafferky E.A., D.W. Crawford, A.F. Turner, F.Y.K. Lau, D. Blankenhorn: Congenital aneurysm of the coronary artery with myocardial infarction. *Am. J. Med. Sci.* 257 (1969) 320
16. Causing W.C., M. Shuster, H.C. Pribor: Single coronary artery with ruptured coronary aneurysm. *Arch. Path.* 83 (1967) 419
17. Chaithiraphan S., E. Goldberg, M. O'Reilly, P. Jootar: Multiple aneurysms of coronary artery in scleroderma heart disease. *Angiology* 24 (1973) 86

18. Chamberlain J.L., L.W. Perry: Infantile periarteritis nodosa with coronary and brachial aneurysms: A case diagnosed during life. *J. Pediatrics*. 78 (1971) 1039
19. Cheng T.O., P.C. Adkins: Traumatic aneurysm of left anterior descending coronary artery with fistulous opening into left ventricle and left ventricular aneurysm after stab wound of chest. *Am. J. Cardiol*. 31 (1973) 384
20. Chiari H.: Zur Kenntnis der Krankschlagadern des Herzens. *Wien. klin. Wschr*. 51 (1938) 977
21. Claudon D.B., J.E. Edwards: Primary dissecting aneurysm of coronary artery. *Circulation* 45 (1972) 259
22. Cliff M.M., R.L. Soulen, A.J. Finestone. Mycotic aneurysms - A challenge and a clue: Review of ten-year experience. *Arch. Intern. Med*. 126 (1970) 977
23. Colbeck J.C., J.M. Show: Coronary aneurysm with arterio-venous fistula. *Am. Heart. J*. 48 (1943) 270
24. Crocker D.W., S. Sobin, W.C. Thomas: Aneurysms of the coronary arteries: Report of three cases in infants and review of the literature. *Am. J. Pathol*. 33 (1956) 819
25. Crook B.R.M., E.B., Raftery, S. Oram: Mycotic aneurysms of the coronary arteries. *Brit. Heart J*. 35 (1973) 107
26. Daoud A.S., D. Pankin, H. Tulgan, R.A. Florentin: Aneurysm of the coronary artery (report of ten cases and review of literature) *Am. J. Cardiol*. 11 (1954) 228
27. Davidson E.D., R.G. De Paoma: Arteriosclerotic aneurysm occurring in an autogenous vein graft. *Am. J. Surg*. 124 (1972) 112

28. Dawson J.E., R.G. Ellison: Isolated aneurysm of the anterior descending coronary artery (Surgical treatment). Am. J. Cardiol. 29 (1972) 868
29. Dordi F.: Descrizione di un raro caso di aneurisma dell'arteria coronaria sinistra. Pathologica 42 (1955) 239
30. Ebert P.A., R.H. Peter, J.C. Gunnels, D.C. Sabiston: Resecting and grafting of coronary artery aneurysm. Circulation 43 (1971) 573
31. Edwards J.E.: Editorial: Anomalous coronary arteries with special reference to arteriovenous-like communications. Circulation 17 (1957) 1001
32. Elniger E.: Aneurysmen der Kranzarterien. Fortschr. Röntgenstr. 58 (1938) 378
33. Eliot R.S., J.E. Edwards: Pathology of coronary atherosclerosis and its complications. In: J.W. Hurst, R.B. Logue, R.C. Schant, N.K. Wegener: The heart. McGraw-Hill, New York 1974
34. Ellis C.R., C.R.J. Kurth: Calcified coronary artery aneurysms. JAMA 203 (1968) 51
35. Eslami D., T. Paine: Coronary artery Aneurysms. Report of seven cases and review of the pertinent literature. Jpn. Heart J. 21 (1980) 185
36. Falsetti N.H., R.J. Carrol: Coronary artery aneurysm: A review of the literature with report off 11 new cases. Chest 69 (1976) 630
37. Fishman N.H., J.E. Yonker, B.B. Roe: Mechanical injury of the coronary arteries during operative cannulation. Am. Heart J. 75 (1968) 26

38. Forbus G., A. Bradley: Coronary artery aneurysm.
Brit. med. J. 2 (1960) 1344
39. Forbus W.D.: On the origin of miliary aneurysms of
cerebral arteries. Bull. Johns Hopkins Hosp. 47 (1930)
239
40. Forker A.D., R.C. Roslof, W.F. Weaver, S.W. Caveth,
H.E. Reese: Primary dissecting aneurysm of the right
coronary artery with survival. Chest 64 (1973) 656
41. Fraenkel A.: Herz mit thrombosiertem Aneurysma der
linken Kranzarterie. DMW 43 (1917) 159
42. Frischknecht J.K., D. Shander, T.L. Kurt, P.S. Wolf,
L.D. Craddock: Spontaneous rupture of a coronary artery
with false aneurysm formation. Chest 72 (1977) 123
43. Frithz G., J. Cullhed, L. Björk: Congenital localized
coronary artery aneurysm without fistula. Am. Heart
J. 76 (1968) 674
44. Ghahramani A., R. Iyengar, D. Cunha, J. Jude, L. Sommer:
Myocardial infarction due to congenital artery aneurysm
(with successful saphenous vein bypass graft). Am. J.
Cardiol. 29 (1972) 863
45. Goebel N., W. Angehrn: Koronaraneurysma nach aortoko-
ronarer Bypass-Operation. Fortschr. Röntgenstr. 129
(1978) 128
46. Goebel N., M.P. Gander, J. Wellauer: Grosses solitäres
Aneurysma der linken Kranzarterie. Thoraxröntgenbild
und Angiographie. Fortschr. Röntgenstr. 125 (1976) 329
47. Gore I., J. Smith, R. Clancy: Congenital aneurysms of
the coronary arteries with report of a case. Circulation
19 (1957) 221

48. Grob M., E. Kolb: Congenital aneurysm of the coronary artery. Arch. Dis. Child 34 (1959) 8
49. Haas J.M., C.R. Peterson, R.C. Jones: Subintimal dissection of the coronary arteries. Circulation 38 (1968) 678
50. Haerem J.W.: Sudden coronary death: The occurrence of platelet aggregates in the epicardial arteries of man. Atherosclerosis 14 (1971) 417
51. Harris P.N.: Aneurysmal dilatation of the cardiac coronary arteries. Am. J. Pathol. 13 (1937) 89
52. Hedinger C.: Contusio cordis mit Spättraktur der linken Herzkammer. Cardiologica 12 (1948) 46
53. Hinterauer L., N. Goebel, A. Grüntzig: Kraniale und kaudale Projektionen bei der Koronarangiographie. Fortschr. Röntgendstr. 134 (1981) 634
54. Holman E., W. Peniston: Hydrodynamic factors in the production of aneurysm. Am. J. Surg. 90 (1955) 200
55. Hudson R.E.B.: Cardiovascular Pathology. Edward Arnold, London 1965
56. Igelaue A., J. Schwarz, R. Clancy: Congenital aneurysm of the coronary artery producing myomalacia and death. Am. Heart J. 57 (1959) 630
57. Imahori S., R.M. Bannermann, C.J. Graf, J.C. Brennan: Ehlers-Danlos syndrome with multiple arterial lesions. Amer. J. Med. 47 (1969) 967
58. Jarcho S.: Bougon on coronary aneurysm 1812. Am. J. Cardiol. 24 (1969) 551

59. Kalke B., J.E. Edwards: Localized aneurysms of the coronary arteries. *Circulation* 19 (1968) 460
60. Kaufmann H., C. Dubost, D. Guilmet, J.P. Cachera, J. Ecoiffier, G. Leduc: Anéurysme solitaire de l'artère coronaire droite traité avec succès par résection et greffe saphène. *Arch. Mal. Coeur* 63 (1970) 1154
61. Kawasaki T., F. Kosaki, S. Okawa, I. Shigematsu, H. Yamagera: A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome prevailing in Japan. *Pediatrics* 54 (1974) 271
62. Kitamura K., F.L. Gobel, Y. Wang: Dissection of the left coronary artery complicating retrograde left heart catheterization. *Chest* 57 (1970) 587
63. Kitamura S., Y. Kawaslima, K. Kozuka, T. Fujita, H. Manabe: Left ventricular function in patients with coronary arteritis due to acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome or related disease. *Am. J. Cardiol.* 40 (1977) 156
64. Konecke L.L., S. Spitzer, D. Mason, H. Kasperian, P.M. James jr.: Traumatic aneurysm of the left coronary artery. *Am. J. Cardiol.* 27 (1971) 221
65. Koischwitz D., Th. Harder, U. Schuppass, P. Thurn: Das Koronaraneurysma. *Fortschr. Röntgenstr.* 136 (1982) 359
66. Kowalczykowa J.: Tödliche Herzbeutelblutung infolge Ruptur eines Kransschlagaderzweiges. *Virchows Arch. pathol. Anat.* (1934) 464
67. Kumar S., C. Tomaso, S.B. Dianzuba, J. Gardin: Myocardial infarction and coronary ectasia in idiopathic mitral valva prolapse syndrom. *Arch. Intern. Med.* 140 (1980) 1384

68. Letac B., J.L. Cazar, A. Cribier, C. Sibille, C. Toussaint: Large multiple coronary artery aneurysm in adult patients: A report on three patients and review of literature. *Am. Heart J.* 99 (1980) 694
69. Lichtlen P.R.: Koronarangiographie. In: Beiträge zur Kardiologie, Band 11, Verlag Dr. med. D. Straube, Erlangen (1976)
70. Liddicoat J.E., S.M. Bekassy, M.J. O'Donnell, M.E. De Bakey: Coronary artery aneurysms in a 9-year-old child. *Surgery* 76 (1974) 845
71. Lipton M.J., J.F. Pfeifer, M.J. Lpes, H.N. Hultgren: Aneurysms of the coronary arteries in adult. *Radiology* 117 (1975) 11
72. Löwenheim I.B.: Eine seltene Missbildung der Coronargefäße. *Frankfurt. Zeitschr. f. Path.* 43 (1932) 63
73. Loring W.E.: Multiple arteriosclerotic aneurysms of coronary arteries. *Arch. Pathol.* 59 (1955) 449
74. Markis J.E., C.D. Jaffe, P.F. Cohn, P.J. Feen, M.V. Herman, R. Gorlin: Clinical significance of coronary arterial ectasia. *Am. J. Cardiol.* 37 (1976) 217
75. Mattern A.L., W.P. Barker, J.J. McHale, D.E. Lee: Congenital coronary aneurysms with angina pectoris and myocardial infarction treated with saphenous vein bypass graft. *Am. J. Cardiol.* 30 (1972) 906
76. McGee M.B., M.Y. Khan: Ruptured mycotic aneurysm of a coronary artery. *Arch. Intern. Med.* 140 (1980) 1097
77. McKeown F.: Dissecting aneurysm of the coronary artery in arachnodactyly. *Brit. Heart J.* 22 (1960) 434

78. McMartin D.E., A.J. Stone, R.H. Franch: Multiple coronary-artery aneurysms in a child with angina pectoris. N. Engl. J. Med. 290 (1974) 669
79. Mitchell N.: Artherosclerotic aneurysm of the cardiac coronary arteries. Am. Heart J. 33 (1947) 112
80. Munkner T.M., O. Petersen, J. Vesterdal: Congenital aneurysm of the coronary artery with an arteriovenous fistula. Acta radiol. 50 (1958) 333
81. Napolitano J.V., I. Saloman, V. Tcherkoff: Asymptomatic calcified thrombus in a coronary aneurysm. J. Am. Geriatr. Soc. 24 (1976) 552
82. Olcott C.T.B.: Rupture of a coronary artery: Hemopericardium: Report of a case and review of the literature. N. Engl. J. Med. 204 (1931) 760
83. Oliveros R.A., H.L. Falsetti, R.J. Carrol, R.A. Heinle, G.F. Ryan: Atherosclerotic coronary artery aneurysm: Report of five cases and review of literature. Arch. Intern. Med. 134 (1974) 1072
84. Oram S., W. Stokes: The heart in scleroderma. Brit. Heart J. 23 (1961) 243
85. Ott A.: Ein Fall von Aneurysma der Kranzarterie. Wiener Klin. Wschr. 59 (1947) 718
86. Packard M., H.F. Wechsler: Aneurysm of the coronary arteries. Arch. Intern. Med. 43 (1929) 1
87. Papacharalampous N., H.U. Zollinger: Morphologie und Pathogenese des subtotalen und totalen Coronarverschlusses. Schweiz. med. Wschr. 83 (1953) 859

88. Perloff J.K., C.W. Urschell, W.C. Roberts, W.H. Caulfield: Aneurysmal dilatation of the coronary arteries in cyanotic congenital cardiac disease: Report of a forty year old patient with the Taussig-Bing complex. *Am. J. Med.* 45 (1968) 802
89. Picard C.M., J.G. Owner, G.J. Dammin: Aneurysms of the coronary arteries due to polyarteritis nodosa occurring in a infant: Report of a case with coronary thrombosis and myocardial infarction. *J. Lab. Clin. Med.* 32 (1947) 1513
90. Plachta A., F.D. Speer: Aneurysm of the left coronary artery. *Arch. Pathol.* 66 (1958) 210
91. Pretty H.C.: Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: Rupture and death. *Brit. med. J.* 1 (1931) 667
92. Proudfit W.L., C.C. Welch, C. Squeira, F.P. Morcef, W.C. Sheldon: Prognosis of 1000 young women studied by coronary angiography. *Circulation* 64 (1981) 1185
93. Rae M.V.: Coronary aneurysm with thrombosis in rheumatic carditis. Case report. *Arch. Pathol.* 24 (1937) 369
94. Rainer W.G.: Coronary arterial aneurysm vs. poststenotic dilatation. *Chest* 70 (1976) 688
95. Rigdon R.H., H. Vandergriff: Aneurysms of the coronary arteries. Review of literature and report of a case. *Am. J. Surg.* 61 (1943) 407
96. Roberts F.B., G.H. Fetterman: Polyarteritis nodosa in infancy. *J. Pediatr.* 63 (1963) 519

97. Roberts J.T., S.D. Loube: Congenital single coronary artery in man. *Am. Heart J.* 34 (1947) 188
98. Rodbard S., K. Ikeda, M. Montes: An analysis of mechanisms of poststenotic dilatation. *Angiology* 18 (1967) 349
99. Sayegh S., W. Adad, C.A. Macleod: Multiple aneurysms of the coronary arteries. *Am. Heart J.* 76 (1968) 266
100. Schmid H.J.: Beitrag zur Kenntnis des Aneurysma dissecans der Coronararterien. *Schweiz. med. Wschr.* 80 (1951) 1170
101. Schneider K.W., R. Jesse, P. Deeg: Arteriosclerotic coronary arterial aneurysm in a 49-year-old man with crescendo angina: Family history, natural course and prevalence. *Angiology* 28 (1977) 52
102. Schwesinger G.: Aneurysma der Herzkranzarterien. *Z. ges. inn. Med.* 33 (1938) 325
103. Scott D.H.: Aneurysm of the coronary arteries. *Am. Heart J.* 36 (1948) 403
104. Seabra-Gomes R., J. Sommerville, D.N. Ross, R. Emanuel, D.J. Parker, M. Wong: Congenital coronary artery aneurysms. *Brit. Heart J.* 36 (1974) 329
105. Sherkat A., D. Kavanagh-Gray, J. Edworthy: Localised aneurysms of the coronary arteries. *Radiology* 89 (1967) 24
106. Sinclair W., E. Nitsch: Polyarteritis nodosa of the coronary arteries. *Am. Heart J.* 38 (1949) 898
107. Sinzinger H.: Zelluläre Vorgänge bei Atherosklerose und Hypertonie. *Atherosclerosis* 1 (1976) 124

108. Snyder G.A.C., W.C. Hunter: Syphilitic aneurysm of left coronary artery with concurrent aneurysm of a sinus of Valsalva and additional case of Valsalva aneurysm alone. *Am. J. Path.* 10 (1934) 757
109. Swanton R.H., M.C. Thomas, D.J. Coltard, B.S. Jenkins, M.M. Webb-Peploe, B.T. Williams: Coronary artery ectasia - a variant of occlusive coronary arteriosclerosis. *Brit. Heart J.* 40 (1978) 393
110. Trevi G.P., P. Bernussi, I. Sheiban, F. Frasson: Malformations congénitales des artères coronaires et syndromes cliniques associés. *Ann. Radiol.* 15 (1978) 285
111. Uehlinger E.: Das spontane intramurale Hämatom und Aneurysma dissecans der normalen Coronararterie. *Schweiz. med. Wschr.* 77 (1947) 608
112. Valdivia E., G.G. Rowe, O.M. Angevine: Large congenital aneurysm of the right coronary artery. *Arch. Pathol.* 63 (1957) 168
113. Vance B.M., J.E. Graham: Periarteritis nodosa complicated by fatal intrapericardial hemorrhage. Report of a case. *Arch. Path.* 12 (1931) 521
114. Van den Broek H., B.L. Segal: Coronary aneurysm in a young woman: Angiographic documentation of the natural course. *Chest* 64 (1973) 132
115. Vasil N.: Anéurismes congénitaux des coronaires. *Ann. Radiol.* 18 (1975) 213
116. Vieweg W.V.R., J.S. Alpert, A.D. Hagen: Caliber and distribution of normal coronary arterial anatomy. *Cath. and Cardiovasc. Diagn.* 2 (1976) 269

117. Vlodaver Z., K. Amplatz, H.B. Burchell, J.E. Edwards: Coronary heart disease. Springer, Berlin 1976, 262
118. Wagenvoort C.A., L.E. Harris, A.L. Brown, C.M.H. Veene-klaas: Giant-cell arteritis with aneurysm formation in children. *Pediatrics* 32 (1963) 861
119. Wenger N.K.: Rare cause of coronary artery disease. In: J.W. Hurst, R.B. Logue, R.C. Schlant, N.K. Wenger: *The heart*. McGraw Hill, New York 1974
120. Wilson C.S., W.F. Weaver, A.D. Forker: Bilateral arterio-sclerotic coronary arterial aneurysms successfully treated with saphenous vein bypass grafting. *Am. J. Cardiol.* 35 (1975) 315
121. Wilson C.S., W.F. Weaver, E.D. Zeman, A.D. Forker: Bilateral nonfistulous congenital coronary arterial aneurysms. *Am J. Cardiol.* 35 (1975) 319
122. Wuketich S.: Aneurysma serpentinum permagnum des Ramus circumflexus der linken Kranzarterie. *Zbl. allg. Path.* 93 (1955) 470
123. Zoneraich S., O. Zoneraich, J.J. Rhee, M.P. Gupta, J.J. Schmulewicz, G. Silverman: Giant coronary artery aneurysma. The cause of middiastolic murmur and bulging of the left cardiac border. *JAMA* 231 (1975) 179

CURRICULUM VITAE

Am 12.7.1952 wurde ich in Dornbirn (Bundesland Vorarlberg, Oesterreich) als Sohn von Dr. chem. Kurt Hinterauer und seiner Ehefrau Silvia geb. Rhomberg geboren und auf den Namen Lorenz-Kurt getauft. Ich besuchte von 1958-1963 die Grundschule in Dornbirn.

Von 1963-1971 absolvierte ich das Bundesrealgymnasium (mathematisch-naturwissenschaftliche Richtung) in Dornbirn. In dieser Zeit war ich zu Studienzwecken mehrfach in Bournemouth und Neuchâtel. Im Jahre 1971 bestand ich die Matura mit sehr gutem Erfolg. Aufgrund der österreichischen Studienbestimmungen machte ich 1971 noch eine Zusatzmatura in Latein. Von 1971-1976 studierte ich in Innsbruck Medizin, wo ich am 3.7.1976 mein Staatsexamen ablegte. Am 1.8.1976 begann ich meine ärztliche Tätigkeit an der Radiologischen Abteilung des Landesunfallkrankenhauses in Feldkirch.

Ab 1.10.1976 absolvierte ich den österreichischen Präsidien-dienst am Heeresspital Wien-Stammersdorf und an der Sanitäts-abteilung Langenlebar. In dieser Zeit belegt ich auch mehrere medizinische und psychologische Vorlesungen.

Vom 1.4.1977 - 30.12.1978 arbeitete ich am Stadtsptal Dornbirn. Vom 1.1.1979-28.2.1980 absolvierte ich meine Assistenzzeit an der Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin und Radiotherapie des Universitätsspitals Zürich.

Seit dem 1.3.1980 arbeite ich am Röntgendiagnostischen Zentralinstitut. Am 25.4.1980 heiratete ich Heidi Hinden (von Remigen/Aargau), und am 29.1.1981 kam unser Sohn Robert-Alexander zur Welt.

